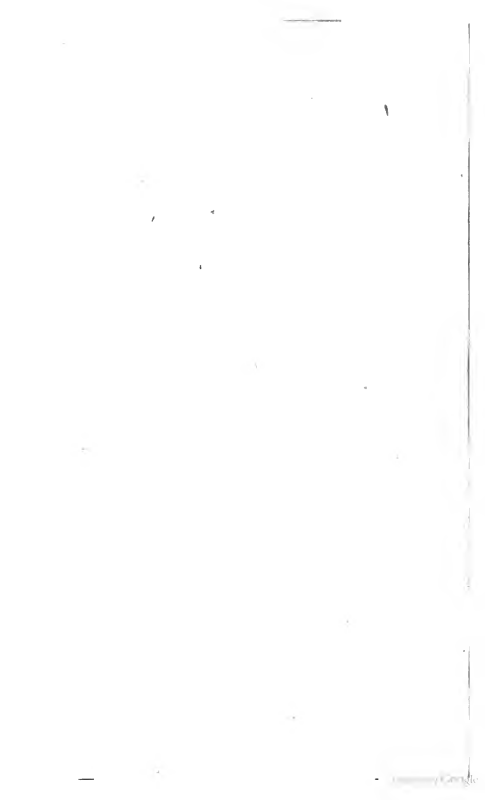
# LEZIONI DI FISIOLOGIA SPERIMENTALE SUL SISTEMA NERVOSO...

Moritz Schiff, Pietro Marchi

# LEZIONI

DI

# FISIOLOGIA SPERIMENTALE

## SUL SISTEMA NERVOSO ENCEFALICO

DATE


**DAL PROF. MAURIZIO SCHIFF**

NEL R. MUSEO DI FIRENZE


**L' anno 1864-65.**

E COMPILATE PER CURA

DEL


**DOTT. PIETRO MARCHI**

SETTORE DI ANATOMIA COMPARATA

NEL DETTO MUSEO


---


FIRENZE

PRESSO EUGENIO E F. CAMMELLI

EDITORI LIBRAI

1866

# [...]O SPERIMENTALE

## [...] CRITICO DI MEDICINA E CHIRURGIA

**(ANNO XVIII-1866)**

[...]RVIRE AI BISOGNI DELL' ARTE SALUTARE

DIRETTORI

[...] Commendatore Maurizio
[...]f. Commendatore Francesco

COMPILATORI

**Balocchi** Prof. Vincenzo — **Fallani** Prof. Lorenzo
**Ghinozzi** Prof. Cav. Carlo — **Del Muratore** Dott. Egidio

L' Associazione è per un anno, con pagamento anticipato

| | | | |
|---|---|---|---|
| Il Prezzo: | per Firenze . . . . . . . . . . | | *ital. L.* 16,80 |
| | per il Regno | FRANCO DI POSTA | » 20,00 |
| | per Francia | | » 23,00 |
| | per Inghilterra | | » 24,00 |
| | per Austria e Germania | | » 25,00 |
| | per Grecia, Isole Ionie e tutto Levante | | » 25,00 |

# L' IMPARZIALE

## GIORNALE

[...]GLI INTERESSI SCIENTIFICI, PRATICI, MORALI, E PROFESSIONALI DELLA CLASSE MEDICA

DIRETTO

DAL DOTT. CAV. ISACCO GALLIGO

**Anno VI. (1866)**

Per un anno . . . . . . . . . . . . . . . . *ital. L.* 12
Per sei mesi . . . . . . . . . . . . . . . . . » 6
da pagarsi anticipato

Fuori del Regno italiano il prezzo aumenta dell' *affrancatura* a forma delle convenzioni postali.

Il Giornale si pubblica il 1.° ed il 16 di ogni mese, e un'Annata formerà un volume di 48 fogli in 8.° grande.

# LEZIONI

DI

# FISIOLOGIA SPERIMENTALE

# LEZIONI

DI

# FISIOLOGIA SPERIMENTALE

## SUL SISTEMA NERVOSO ENCEFALICO

DATE

**DAL PROF. MAURIZIO SCHIFF**

NEL R. MUSEO DI FIRENZE

**L' anno 1864-65.**

E COMPILATE PER CURA

DEL

**DOTT. PIETRO MARCHI**

SETTORE DI ANATOMIA COMPARATA

NEL DETTO MUSEO

FIRENZE

PRESSO EUGENIO E F. CAMMELLI

EDITORI-LIBRAI

1866

# AL LETTORE

---

*Valendomi di alcuni appunti nel pubblicare queste Lezioni Orali del Prof. Maurizio Schiff, ho cercato di mantenere, più esattamente che mi è stato possibile, la forma ed il modo di esposizione da Esso tenuto. Essendo un Corso libero di Lezioni, e variabile l'Uditorio che le ascoltava, il Professore ha creduto opportuno di ripetere talora alcuni esperimenti o riferire successivamente alcuni resultati ottenuti e già comunicati. Per fedeltà di compilazione non ho voluto togliere queste brevissime ripetizioni, sperando che valgano in qualche caso ad aumentare la chiarezza dei soggetti trattati.*

*Museo di Storia Naturale in Firenze*
*7 Luglio 1865.*

DOTT. PIETRO MARCHI

# LEZIONE I.

L'Encefalo si divide in tre parti principali, cioè nel cervello, cervelletto e midollo allungato. Comincieremo dal midollo allungato, che è una delle parti le più importanti del sistema nervoso.

Sapeva Galeno che una profonda ferita del midollo allungato produce subito la morte. Dopo Galeno è stata ripetuta questa esperienza anche in quest'ultimo secolo, ed è stato confermato, che una ferita che distrugge il midollo allungato, anche senza lesione alcuna del midollo spinale, produce sempre la morte istantanea. Lo stesso effetto è prodotto da una apoplessia, da una degenerazione cancerosa, in somma da qualunque altra malattia che leda il midollo allungato in tutta la sua estensione. È da questa osservazione che i medici hanno conchiuso, che ogni ferita, anche di piccola estensione, che lede una parte del midollo allungato produce la morte in un modo quasi fulminante. Questa sentenza però, indicata così categoricamente, non si può accettare dopo gli ultimi progressi della fisiologia su tale argomento. Infatti sappiamo che nell' utero materno hanno continuato a vivere dei feti, nonostante che una grave lesione offendesse il midollo allungato, come ad es. un tumore. La vita però si è estinta generalmente,

appena il feto è comparso alla luce. Caduto un vertebrato superiore per una ferita del midollo allungato, possiamo fargli anche l'amputazione di un arto, e siamo certi che per ciò non proverà alcuna sensazione dolorosa. Se apriamo il torace, vediamo il cuore non ancora immobile, ma le sue contrazioni sono deboli ed incomplete. Il cuore spinge appena fuori il sangue che contiene, e sebbene presenti delle oscillazioni, non dà però delle contrazioni che possano mantenere la circolazione. Cessano pure tutti i movimenti che dipendono dal cervello e dal midollo spinale.

A dir vero questo fatto parrebbe in contradizione colla dottrina della indipendenza del midollo spinale dall'encefalo: dottrina non riconosciuta generalmente prima di questo secolo, ora però dimostrata con esperimenti che furono in parte da me riprodotti nel Corso del 1863-64. Per ciò che si manifesta in un animale immediatamente dopo la distruzione del midollo allungato, questa parte è stata riguardata come il centro della vita nervosa. Però vi sono dei fatti contrarii a questo modo di considerare. Se facciamo un taglio del midollo spinale alla altezza della 4.ª vertebra cervicale, taglio che divide tutto il midollo, vediamo che non esiste più movimento spontaneo delle estremità posteriori, perchè è interrotta la trasmissione dell'azione del cervello alle radici di questi nervi. Però vediamo dei movimenti riflessi, e la continuazione di tutta la vita vegetativa normale nelle parti posteriori al taglio, come manifestazione della indipendenza della parte posteriore del midollo spinale intieramente separata dal midollo allungato. Questa manifestazione dell'attività del midollo spinale, non si mostra solo nel primo momento della ferita, ma

se teniamo separata la parte anteriore del midollo spinale dalla parte posteriore, possiamo veder muovere in un animale la estremità posteriore destra se tocchiamo la estremità posteriore sinistra, anche dopo alcuni giorni. Abbiamo veduto nelle ranocchie durar questo movimento indipendente, fino a 12 o 14 settimane cioè sino alla morte degli animali, fino a un anno o un anno e mezzo durar nei serpi, come abbiamo osservato in un esperimento fatto sul *Coluber natrix*.

Nell'uomo sappiamo che dopo una ferita che divide la parte cervicale del midollo spinale, si può avere un movimento, toccando leggermente o solleticando la parte interna delle coscie, la pianta del piede etc. Questi movimenti sono stati veduti mantenersi sino al 4.° giorno, cioè fino alla cessazione della vita. È vero che si citano dei casi, uno in Inghilterra e tre in Francia, nei quali il movimento reflesso è stato osservato anche dopo una e sinanche due settimane. Ma non hanno valore questi casi citati, perchè più tardi è stato osservato una rigenerazione della sostanza nervosa, e forse devesi attribuire a questa rigenerazione già incominciata la lunga persistenza del movimento riflesso e della vita; resta però dimostrato e provato, che il midollo spinale diviso nella sua propria sostanza, conserva per qualche tempo, e sempre fino alla morte, l'attitudine a provocare moti riflessi; da questo fatto si conchiude la sua indipendenza dall'encefalo.

Come adunque una ferita limitata a piccola parte del midollo allungato, può distruggere all'istante l'azione dello spinal midollo? Come può avvenir ciò quando sappiamo che il midollo spinale conserva la sua azione anche se sia completamente separato dal

midollo allungato, e purchè quest'ultimo esista ancora? Pare che ciò avvenga, perchè ferito il midollo allungato si sospendono delle condizioni essenziali per la conservazione della vita nervosa, condizioni che sono sotto la dipendenza immediata del midollo allungato, nell'istesso modo che il movimento delle estremità è sotto la dipendenza del midollo spinale. Nella vita intrauterina può esser distrutto, come abbiam detto, il midollo allungato, e seguitare nonostante i moti del cuore e delle intestina, non che tutti gli altri atti della vita vegetativa. Però alla nascita il feto muore. Quale è dunque questa condizione intermedia, questa influenza cagionata e sostenuta dal midollo allungato? La distruzione del midollo allungato distrugge la respirazione, e al mancare di questa, cessa la trasformazione del sangue venoso in arterioso. Ma noi sappiamo la necessità di questo sangue arterioso, perchè si compiano gli atti tutti della vita nervosa, compresa pure l'azione riflessa.

Si sa che facendo una compressione valida sull'aorta e la vena addominale, ed impedendo perciò la circolazione del sangue arterioso nella parte posteriore del midollo spinale di un animale, cessa ogni manifestazione della vita nervosa, l'azione riflessa inclusive. Se dunque distruggiamo il midollo allungato, cesseranno i movimenti nelle parti posteriori, non perchè è distrutto una influenza unicamente nervosa, ma perchè cessa la respirazione, e con questa la trasformazione del sangue di venoso in arterioso. Legallois fu il primo che vide l'importanza del midollo allungato nella dipendenza dei movimenti respiratorii da esso. Legallois ha trovato che la trasformazione del sangue, dipende indirettamente dal midollo allungato. Infatti sappiamo che il midollo allungato

presiede ai movimenti della respirazione, per le radici motrici de'nervi che vanno al diaframma e ai muscoli toracici. A provare che è il solo movimento respiratorio che manca dopo il taglio del midollo allungato, Legallois ha pensato che si potrebbe conservare la vita dell'animale, nonostante la ferita del midollo allungato, quando, coll'insufflazione di aria, si rimpiazzassero questi movimenti respiratorii.

Legallois ha artificialmente introdotto l'aria nei polmoni, subito dopo aver distrutto il midollo allungato, imitando perciò uno esperimento fatto pel medesimo scopo, ma non con tutte le medesime viste teoriche, dall'Inglese Goodwyn. L'animale, caduto per mancanza di comunicazione del cervello colle radici dei nervi delle estremità, mostrava tuttavia i battiti cardiaci, e l'azione riflessa del midollo spinale.

Noi abbiamo ripetuti spesso questi esperimenti, ed oltre ciò che vide Legallois, abbiamo pure osservata la conservazione normale dello stato del movimento intestinale, e fin anche la secrezione del sugo gastrico, che si è visto colare, dopo aver messo nello stomaco vuoto di un gatto delle sostanze meccanicamente irritanti. Abbiamo visto la continuazione della secrezione della bile, e abbiamo confermato la continuazione della secrezione orinaria già veduta da Bernard. Questo esperimento della insufflazione dell'aria è stato ripetuto nella Lezione, e conferma così la interpetrazione data da Legallois all'influenza immediata della distruzione del midollo allungato. Si vede che durante la insufflazione, e finchè l'azione del cuore resta conservata, l'intestino sta quasi immobile o con pochi movimenti; e lo stesso vale per i tubi dell'utero. Ma se o per compressione del-

l'aorta addominale, o per cessazione della respirazione si affievolisce o si abolisce la circolazione, questi organi si muovono energicamente, come almeno per l'intestino non si vede mai durante la vita.

---

# LEZIONE II.

Benchè non possiamo negare al midollo allungato la sua grande importanza per le funzioni vitali, tuttavia non possiamo attribuirgli una superiorità sugli altri centri nervosi, e riguardarlo come il centro della azione nervosa stessa. Tutte le parti del sistema nervoso sono indipendenti fra loro, ma il midollo allungato ha una influenza più generale avendo rapporto col movimento respiratorio, e forse con altri movimenti importanti. Abbiamo veduto esser necessario il sangue arterioso per la continuazione dell' azione dei centri. Questa necessità del sangue arterioso è stata provata con un esperimento, che ora ripeteremo, e che ci condurrà a riconoscere la importanza che ha il sangue arterioso per la continuazione dell' influenza nervosa.

L' esperimento fu fatto prima da Stenonis, e ripetuto poi da Swammerdam e da altri. Legando l' aorta abdominale sopra o sotto i vasi renali, vi è paralisi quasi istantanea della parte che resta priva della circolazione sanguigna; paralisi però che sparisce, se sciogliendo la legatura ritorna nuovamente il sangue a circolare. La paralisi però non si dissipa subito. Al riaprire dell'arteria se la compressione ha durato un breve momento, si ha un movimento spa-

stico nella parte paralizzata, e ciò a causa dell'irritazione dei nervi periferici per il sangue che ritorna. Dopo questo movimento spastico, ritorna lo stato paralitico, che si dissipa a poco a poco col ristabilirsi il cambiamento della materia, che è indispensabile a tutti gli atti vitali. Se la compressione ha durato un più lungo tempo, non dà luogo a questo movimento spastico.

L'Esperimento, come fece la Scuola antica, consisteva nell'aprire l'addome, cercare l'aorta addominale e legarla. Questo esperimento è barbaro, e l'animale non potrebbe sopravvivere ed esser sottomesso ad una prolungata osservazione, per accertarsi del ristabilimento definitivo. Aprendo per un lato accanto alla colonna vertebrale la cavità addominale, si ha poca perdita di sangue. Ma anche in questa guisa, l'esperimento è doloroso. Basta invece interrompere il corso del sangue premendo l'aorta colla pressione delle dita, al di sopra della pelle. Però questo metodo è meno dimostrativo perchè bisogna tener l'animale con le mani, e di più mentre si fà la compressione dell'arteria, si comprime spesso anche la vena. Per questa compressione della vena, resta il sangue accumulato nella parte che dovrà mostrarci la paralisi. La vita si manterrà per più lungo tempo, e meno istantanea perciò sarà la paralisi, di quello che se comprimessimo solo l'arteria. Possiamo adoperare il metodo di Dubois, introducendo sotto la colonna vertebrale un filo, che potremo far uscir fuori dal lato opposto. Quando si stringerà l'ansa di filo, nella quale stanno, chiuse l'arteria, la vena, il nervo simpatico e la colonna vertebrale, si mostrerà la paralisi; quando cesseremo di fare la costrizione dell'ansa, la paralisi cesserà.

Se ottenuta nel modo anzidetto la paralisi, si prolunga la compressione dell'arteria, a poco a poco avremo la perdita dell'eccitabilità del nervo e in seguito quella pure del muscolo: il sugo muscolare diverrà a poco a poco più acido, fino a quel grado, in cui non può più mantenersi la eccitabilità nervosa nel muscolo e continuando ancora nella compressione, verrà la rigidità cadaverica. Nei conigli e negli uccelli la rigidità cadaverica viene prestissimo, dopo circa mezz'ora dal principio della compressione dell'arteria. Ne'topi tarda ancora meno a comparire la rigidità che nei conigli. Però quando anche è venuta la rigidità cadaverica, si può ristabilire dopo due o tre ore la eccitabilità muscolare perduta, sciogliendo l'arteria. A poco a poco anche il midollo spinale riacquista la sua eccitabilità, e la parte diviene viva nuovamente.

Stannius ha esperimentato sui conigli e noi ripetendo questo sperimento sui topi, abbiamo veduto la rigidità cadaverica manifestarsi per es. alle 10 del mattino nelle estremità posteriori di questi animali, e alla sera abbiamo veduto questi animali stessi camminare benissimo con tutte e quattro le estremità. Noi abbiamo esaminato pure questo fatto nell'uomo e nel cane. In un giustiziato, quattro ore dopo la morte fu aperta la cavità toracica. Il cuore di esso presentava lo stato che si chiama ipertrofia concentrica, mancava nel cuore stesso ogni traccia di contrazione e di eccitabilità agli irritamenti meccanici e galvanici, ma però manteneva tuttora 22 gradi di calore del termometro Centigrado. Questo cuore è stato messo nell'acqua tepida a 36 gradi, guardando di lasciar fuori dell'acqua l'aorta tagliata: a questa fu innestata una estremità di un tubo, mentre l'altra estremità fu innestata ad una carotide di un cane vivente. Il sangue del cane

entrava nell'aorta, e non potendo penetrare nel ventricolo sinistro, a cagione delle valvule che resistevano all'onda sanguigna, entrava nelle arterie proprie del cuore cioè nelle coronarie. Durato così otto minuti, dopo questo periodo, si otteneva coll'irritamento meccanico un movimento in questo cuore rigido; ma questo movimento era solo locale. Continuando ancora questa circolazione artificiale nei vasi del cuore, dopo tredici minuti, avveniva in tutto il cuore sinistro un movimento. Questo movimento non era spontaneo, ma il cuore sinistro si contraeva, nel momento in cui si toccava. Le arterie cardiache portavano sangue nelle cavità destre non nelle sinistre. Per avere una contrazione spontanea, occorre che il sangue, oltre che penetrare nelle arterie del cuore, si trovi pure nelle cavità. È essenziale per questo sperimento che non vi sia più aria nell'aorta nel momento in cui entra il sangue del cane. Basta che il sangue circoli nelle pareti per avere la eccitabilità, non così per avere una eccitazione reale, per la quale, occorre che il sangue sia pure nella cavità. (Nella lezione è stato eseguito lo esperimento di Stenonis, cioè la compressione dell'aorta addominale in due conigli; in uno col metodo della compressione digitale senza ledere le pareti addominali, in un altro colla legatura nel modo anzidetto. La paralisi si ebbe in ambedue i casi: si mostrava completa e con anestasia anche dopo la cessazione della compressione dell'aorta, ma cessava più presto nel coniglio in cui fu fatta la compressione digitale, che nell'altro. Però verso la fine della lezione ambedue camminavano liberamente e senza traccia di paralisi.)

Nella pratica medica, spesso la cessazione della sensibilità e dei movimenti reflessi è stata presa per

una malattia del sistema nervoso, mentre talora è solo una conseguenza di una malattia nell'albero circolatorio, che impedisce al sangue di rinnuovare la eccitabilità. Qualche volta una arterite o un'ostruzione di arteria per trombosi, assume qualche rassomiglianza con una apoplessia. Sono più di trenta anni che si sono osservati dei casi di tal genere, ma il maggior numero è stato osservato e studiato in questi ultimi tempi. Romberg cita un caso su questo proposito. (*Romberg. Trattato delle malattie nervose. 2.ª Parte. 2.ª Divisione. Pag. 2 a 12.*)

Per tal modo adunque sappiamo, che vi hanno delle malattie che sono apparentemente di indole nervosa, ma che però non hanno la loro origine in alcuna parte del sistema nervoso stesso. Nel caso citato da Romberg, tre medici avevano creduto che si trattasse di una paralisi spinale, mentre invece Romberg stesso riconobbe, che si trattava di una lesione di circolazione confermata poi dalla autossia. Gurlt ha comunicata una serie di casi, in cui una debolezza delle estremità posteriori si manifestava nei cavalli, ed era poi susseguita dalla vera paralisi. Durante il primo stadio, cioè quello di debolezza, il calore era maggiore del normale, se erano questi animali sforzati a camminare: insieme al calore vi era pure un profuso sudore. In seguito diminuiva il calore, e cominciava la impossibilità ad eseguire dei movimenti. Gurlt non conosceva ciò che si era osservato negli uomini, e perciò le sue osservazioni sui cavalli assumono un carattere più originale e più scevro di pregiudizio. Aperti gli animali, si videro coaguli nella arteria aorta addominale, e fino nelle iliache. Se una sola arteria iliaca era ostrutta dal

coagulo, vi era allora soltanto la debolezza di una estremità.

Nei cavalli è difficile di poter fare la diagnosi fra una lesione del circolo sanguigno ed una vera apoplessia. Nell'uomo non è così. Abbiamo detto che negli animali ai quali abbiam tagliato il midollo allungato, è la respirazione che manca immediatamente, e per questa mancanza, la cessazione del cambiamento del sangue di venoso in arterioso. Abbiamo visto però mantenersi gli atti vitali, anche dopo il taglio del midollo allungato, se facciamo la respirazione artificiale. Allora si domanda se la respirazione artificiale ha un valore clinico. Lo crediamo affermativamente. Ammettiamo di essere chiamati a vedere un malato di apoplessia fulminante. Se volessimo e potessimo fare gli esperimenti che si fanno sugli animali, potremmo conservare i movimenti del cuore, i movimenti riflessi ec. anche nell'uomo. Ma un esperimento tale sarebbe inutile. Quali dunque sono i casi, in cui potrebbe essere vantaggiosa questa respirazione artificiale? Non tutti i casi di apoplessia producono veramente la distruzione del centro della respirazione.

Sappiamo che l'apoplessia distrugge una parte, ma nel primo giorno della apoplessia non solo vi è la paralisi delle parti distrutte, ma anche delle parti vicine. Un apopletico che nel principio ha una vera emiplegia mostra qualche movimento nelle estremità inferiori dopo otto ore, mentre tuttora resta la paralisi delle superiori. La lingua che al momento della apoplessia non mostrava movimento, spesso lo mostra a poco a poco in seguito. Nell'apoplessia vi sono sempre dei sintomi persistenti e dei transitori, ossia di quelli che si mostrano a principio, e scompariscono poco a poco nel primo e nel secondo giorno.

Il centro distrutto corrisponde solo ai movimenti perduti durevolmente. Questi movimenti allora non ricominciano, che quando a poco a poco avviene il riassorbimento del focolare apopletico. Dunque l'effetto sintomatico della apoplessia, ha un raggio di estensione maggiore nei primi momenti. Ciò che vale dell'apoplessia, vale di tutte le lesioni acute di un centro nervoso. Una apoplessia al ponte di Varolio nella parte inferiore, distrugge per disposizione anatomica e fisiologica, una parte dei movimenti volontari. Dovrebbero però restare integri i movimenti della respirazione, perchè non dipendenti dalla località anzidetta. Invece è il contrario. Sebbene il punto del centro nervoso che influenza la respirazione, non abbia niente che fare col ponte di Varolio, avvenendo però quivi una apoplessia, cessa pure il movimento respiratorio, per la estensione dell'effetto dell'apoplessia stessa. Se l'uomo avesse la natura di ranocchia, rimarrebbe senza conoscenza, senza respirazione dopo una tale lesione, ma dopo 2 o 3 ore ritornerebbe la respirazione, e resterebbe la sola paralisi circoscritta nei limiti dell'apoplessia. Ferendo in una ranocchia i tubercoli bigemini e producendo nel tempo stesso una emorragia cerebrale cessa il movimento volontario e la respirazione; ma dopo poco tempo ritorna la respirazione. Questi esperimenti sono stati fatti sulle ranocchie, e si mostrava che la respirazione cessando nei primi momenti dopo la lesione emorragica, ritornava dopo uno corso di tempo più o meno lungo, mostrandosi gradatamente più completa. Questa cessazione transitoria della respirazione, fu mostrata non soltanto dopo una lesione emorragica dei tubercoli bigemini, ma anche dopo una distruzione della parte superiore del midollo spinale,

fatta con un ago introdotto nello speco vertebrale. Nell'uomo, se la respirazione cessa per mezz'ora, la vita si estingue nè ritorna più. Se si potesse fare la respirazione artificiale nell'uomo, si restringerebbe in questo tempo la irradiazione della paralisi, cioè di quella paralisi che non è nei limiti precisi della dipendenza della lesione, e la respirazione naturale ritornerebbe. Nei casi adunque di apoplessia fulminante si dovrebbe sempre fare la respirazione artificiale, perchè il malato potesse a poco a poco guadagnar tempo, onde si ristringessero i limiti della paralisi, e ritornasse spontanea la respirazione. Il salasso non fà nulla in questi casi: giova invece la respirazione artificiale, che serve a vuotare le vene e cambiare il sangue venoso in arterioso. Si dirà forse che facendo la respirazione artificiale, non si dovrebbe lasciar da banda la venasezione, come il rimedio principale contro l'apoplessia. Vedremo in seguito se l'una è incompatibile coll'altra; e vedremo pure in quali casi la venasezione è nocevole, in quali tollerabile o utile.

Adesso basta di mostrare il fatto importante, che la lesione parziale di un centro nervoso che rassomiglia per gli effetti ad una apoplessia, estende in un modo passeggiero i suoi limiti di azione, i suoi effetti al di là delle parti che sono sotto la immediata influenza del punto leso.

(Il Professore fà in una ranocchia, un taglio trasverso per la parte posteriore, nei corpuscoli bigemini, e in altra un taglio profondo al livello del cervelletto. Cessa subito in questi animali la respirazione: le ranocchie restano immobili, col bulbo oculare depresso, ma dopo pochi minuti si ristabiliscono lentamente i movimenti respiratori, dapprima rari, a

poco a poco più frequenti e più forti). Vediamo in questi casi, cessare nel momento della lesione una funzione, che non stà immediatamente sotto l'imperio della parte lesa, ma di una parte vicina del centro nèrvoso.

La sospensione della respirazione sarebbe stata ancora più lunga, se la lesione fosse stata più vicina alla parte inferiore del midollo allungato, o se fosse stata accompagnata da uno stiramento: ma in tutti questi casi, si sarebbe alfine restituita la funzione, se non avessimo direttamente disorganizzato il midollo allungato o i nervi dipendenti da esso.

---

# LEZIONE III.

Abbiamo veduto che in certi casi di apoplessia, potrà essere utile la applicazione della respirazione artificiale, finchè non si restringa ed anche sparisca la irradiazione che produce la paralisi del movimento respiratorio, se questa paralisi della respirazione avvenne perchè primitivamente l'effetto della lesione si estese al di là del limite del punto leso o distrutto. Abbiamo visto questo fatto nelle ranocchie, dell'estendersi della paralisi primitiva oltre il limite del punto distrutto. Abbiamo fatta la distruzione dei corpuscoli bigemini, ed abbiamo vista sospendersi la respirazione per la causa stessa della irradiazione, come se fosse per una simpatia del midollo allungato col centro cerebrale.

Continuando in questa linea di esperimenti, otterremo il medesimo resultato della sospensione della respirazione, pungendo verso il punto corrispondente al ponte di Varolio, in luogo perciò molto vicino al midollo allungato; il che si fà nelle ranocchie penetrando nel cranio dietro la membrana timpanica. Solo in questo caso, per la maggior vicinanza del punto della lesione al midollo allungato, la respirazione si sospenderà per un tempo maggiore. Però si manterrà, anche in questa occasione, il movimento

riflesso nelle parti posteriori delle ranocchie stesse. Provata questa sospensione della respirazione per un tempo maggiore o minore secondo il punto leso, vediamo come si può applicar all'uomo il sussidio della respirazione artificiale. Nell'uomo non bisogna fare il taglio trasverso di tutto il cilindro tracheale, perchè il taglio sarebbe pericoloso, nonostante che si conosca qualche caso di guarigione, anche dopo una ferita comprendente tutto il cerchio della trachea. Conosciamo molti casi di guarigione di tracheotomia, rispettando la parte posteriore, e questa operazione fatta ne' ragazzi frequentemente per il croup, ce ne dà una prova. È stato consigliato di introdurre un tubo nella trachea. Ma un tubo semplice lascerebbe uno spazio libero, che permetterebbe all'aria di uscire prima di aver distesi i polmoni. Ho perciò immaginato uno strumento per evitare questo inconveniente. Consiste in una cannula che ha un solco circolare nell'estremità superiore, ed uno più in basso verso la metà della lunghezza della cannula. Intorno alla cannula, ve n'è un'altra di gomma che ha nella parte inferiore delle pareti più sottili che si dilatano facilmente, e che è legata al solco circolare inferiore della prima. Si fà la ferita della trachea, si introduce la doppia cannula e poi chiudendo la cannula centrale che ha i solchi, si spinge l'aria che rigonfia la parte più dilatabile della cannula di gomma, nell'interno della trachea e ne riempie il canale. Senza dare uscita all'aria, si lega poi la parte esterna della cannula di gomma nel solco superiore della cannula metallica, la quale in questo modo forma l'unica comunicazione dei polmoni coll' aria atmosferica.

Però per fare la respirazione artificiale, evvi un

altro mezzo molto facile nelle donne e nei bambini, meno negli adulti maschi. Consiste nel comprimere la cavità toracica e addominale. Colla compressione noi facciamo la espirazione, ed allora la elasticità toracica fà di per se la inspirazione, mentre che nel primo metodo, facciamo col soffietto la inspirazione, e lasciamo alla elasticità di fare la espirazione. Il mezzo inoffensivo che è usato negli animali dopo la eterizzazione, è quello della compressione laterale della cavità toracica e dell'addome, cioè quello che si propone la espirazione, lasciando alla elasticità toracica la inspirazione. Colla compressione infatti si respinge nel torace il fegato e lo stomaco: in tal caso una parte dell'aria dei polmoni esce; le coste e le cartilagini si trovano in stato non naturale alla loro elasticità, sicchè lasciando la compressione che ha prodotto la espirazione, avviene subito la inspirazione come mostreremo occasionalmente in un esperimento, in una delle prossime lezioni. Nell'uomo adulto non vi è abbastanza motilità della cavità toracica, ed allora la compressione dell'addome, per lo più non è sufficiente a produrre il necessario cambiamento di aria. Nè solo per mezzo del soffietto si è fatta la artificiale inspirazione, ma nei bambini si è fatta anche adattando la bocca dell'uomo sano alla bocca di quello cui vuol farsi le respirazione artificiale. Però questo metodo spesso riesce male, a causa del mucco che si trova alla rima della glottide, e l'aria entra piuttosto nello stomaco, e così aumenta dal di fuori la compressione dei polmoni, che vorremmo invece dilatare coll'aria insufflata. Quando non si ha l'inconveniente della occlusione fatta dal mucco della rima della glottide, si può avere facilmente una soverchia distensione de' polmoni

stessi, che in seguito a ciò perdono gran parte della loro naturale elasticità, che deve reagire nel compiere la espirazione.

Veduti i metodi coi quali si può fare la respirazione artificiale, e prescelto quello della compressione, e solo in qualche caso quello con uno strumento, veduto altresì come con questa respirazione artificiale si può riparare al danno recato per la estensione della paralisi ai movimenti respiratorii, vediamo se nel caso di una paralisi per lesione del midollo allungato, è offesa soltanto la funzione respiratoria. Sappiamo che le ranocchie possono vivere varii giorni dopo la estirpazione dei polmoni, cioè mentre tace la funzione respiratoria del midollo allungato. Quest'effetto non si vede prolungarsi molto che in inverno, e più se è assai freddo, ma nell'estate muoiono sollecitamente. Se nell'inverno possono vivere senza polmoni, fino a una settimana e mezza, ciò deriva da che vi supplisce la respirazione cutanea, che pare indipendente dal midollo allungato. Ma però noi abbiamo viste delle ranocchie nelle quali fu distrutto il midollo allungato, non mostrare più, dopo due giorni, alcun movimento del cuore. Vi deve dunque essere un'altra influenza del midollo allungato, oltre quella sulla respirazione. Gli animali che, durante la loro vita embrionaria, vivono senza movimento di respirazione dovrebbero poter vivere senza il midollo allungato, se questo non avesse un'altra influenza. Sappiamo che un feto finchè non viene alla luce può seguitare a vivere, sebbene qualche malattia ne abbia distrutto il midollo allungato. Inoltre vi sono dei casi di mancanza primitiva del midollo allungato e del cervello. In questi casi si è trovato che mancava il cuore ed i casi in apparenza contrarii, raccolti da

Meckel nel primo volume della sua Anat. patologica, non smentiscono questa regola.

In qual modo allora si nutriva il feto, cui mancava il cuore contemporaneamente al midollo allungato? Generalmente, come dice Rokitansky, sono due feti, uno dei quali ha il midollo allungato ed il cuore, e l'altro mostruosamente aderente al primo, manca del midollo, dei polmoni e del cuore. La circolazione si compierà dunque in quest'ultimo, a spese del cuore ben formato del primo. Altri autori citano il caso di un feto unico senza midollo ne cervello e nonostante assai ben formato. Però si dubita della verità della asserzione, come si dubita e si rigetta anzi, il racconto della vita di un feto, con la contemporanea mancanza del cervello, del midollo, e perfino di tutti i nervi. (*Clarke philosophical Transactions.* 1793.) Haller dice che talora sembra che manchi il midollo in un feto, ma bene osservando si vede che evvi sempre una parte del midollo medesimo, che basta perchè si effettuino i movimenti circolatori. Si conclude dunque dai fatti sopra citati che se manca totalmente il midollo allungato, manca pure il cuore; e se di due feti si è visto uno mancar di midollo allungato e di cuore, secondo Rokitanski, suppliva la circolazione del feto completamente sviluppato. Cerchiamo un animale che non abbia bisogno di respirazione eseguita con movimenti proprii, per distruggerli il midollo allungato, ed osservare se questo animale sopravvive.

Vi sono animali liberi nell'acqua che nella prima epoca della vita respirano per branchie esterne e liberamente esposte all'acqua, e allo stato perfetto respirano per polmoni. Questi, quando respiran per le branchie, respirano passivamente, cioè si trovano i loro organi respiratori sempre in contatto con quel-

l'ossigeno del quale hanno bisogno. Il *Proteus anguinus* e le larve delle salamandre fra noi sono in queste condizioni. Dovrebbe dunque esser possibile distruggere il midollo allungato ad una larva di salamandra, e questa continuare a vivere, se il midollo non esercitasse altra influenza che sulla respirazione. Abbiamo fatte diverse volte queste esperienze, ma gli animali sono sempre caduti in fondo al recipiente dell'acqua, dopo aver leso il midollo allungato con o senza il midollo spinale o il cervello. Nell'occhio e nell'apparecchio branchiale abbiamo visto mantenersi un lieve movimento circolatorio per due o tre giorni, ma finalmente gli animali sono morti al quarto giorno. Ma si può obiettare, che anche in questo esperimento la diminuzione dei movimenti circolatorii dipendeva da ciò che la respirazione di questi animali non era completa, a cagione della impossibilità di muoversi liberamente nell'acqua, e cambiar quindi continuamente lo strato dell'acqua stessa in contatto coll'apparecchio branchiale. Per ovviare a questa obiezione, abbiamo posto le salamandre così operate in un vaso che aveva due aperture, per le quali poteva entrare ed uscire continuamente l'acqua, e così eravi sempre intorno all'animale uno strato di acqua bene aereata. Così facendo, gli animali vissero al massimo nove giorni, ma dopo questo periodo, morirono al pari degli altri. Si vede che dopo la distruzione del midollo allungato la vita dura ben poco, in confronto di quello che dura dopo l'ablazione del cervello; poichè in seguito a questa, una ranocchia ha potuto vivere fino a tre mesi. Or dunque qual è la causa della morte nelle lesioni e distruzioni del midollo allungato, tanto più dopo aver visto anche nei mammiferi, che non basta la mancanza della respirazione per procurare la morte?

Legallois dice, che quando aveva fatta la respirazione artificiale per 3 o 4 ore, trovava i polmoni alterati per un iperemia, che impediva il susseguente cambio dell' aria nel sangue venoso. Legallois attribuirebbe dunque la causa della morte a questa iperemia, ed al mucco concomitante, che si trova negli organi della respirazione. Però non possiamo accettare questa spiegazione di Legallois. Sappiamo infatti che recidendo le radici dei vaghi, che sono i nervi vaso-motori dei polmoni, si dilatano i vasi sanguigni dei polmoni stessi. Or dunque se facciamo il taglio del vago in un coniglio senza il taglio del midollo allungato, ed in un altro coniglio solamente il taglio del midollo allungato medesimo, e quindi facciamo ad ambedue la respirazione artificiale, vediamo che muoiono ambedue, colla sola differenza, che la vita dura da un'ora a tre soltanto, in quello cui fu distrutto il midollo allungato, otto o 10 ore e più nell' altro. L'esperimento è stato fatto su conigli giovani. Se si apre il torace, si trovano alterati i polmoni grandemente, solo nel coniglio del taglio del vago, e leggermente soltanto nell'altro, che non è vissuto che da una a tre ore. La lesione quindi dei polmoni nella respirazione artificiale, era piccola nei casi della distruzione del midollo allungato, era più grande quando gli animali hanno vissuto più lungo tempo, dopo la sola distruzione del vago, ciò che prova che la piccola alterazione osservata nei primi, è ancora compatibile colla persistenza della vita, e non può dunque esser riguardata come causa sufficiente della morte. Dobbiamo cercare perciò un' altra spiegazione, che troviamo in parte nelle ricerche stesse di Legallois, ed in altre più moderne. È dimostrato, che quando si fà la respirazione artificiale,

dopo la distruzione del midollo allungato, la circolazione nel primo momento si fa normalmente. Dopo dieci minuti il getto del sangue che esce dall'arteria del medesimo animale, è meno forte di quello che sarebbe in un animale sano. In seguito va sempre più diminuendo la forza del cuore e la forza di tensione delle arterie. Questo si può verificare con maggior precisione, servendosi del manometro di Poisseuille. Questo manometro si adatta ad un arteria periferica, e ci indica la tensione del sangue nell'arteria stessa, e quindi come si crede la alterazione della forza del cuore. Servendosi di questo in un coniglio, abbiamo trovato sul principio la tensione del sangue segnare da 115 a 122 millimetri di una colonna di mercurio. Se facciamo una lesione del midollo allungato in questo stesso coniglio, e facciamo la respirazione artificiale, la colonna scende fino a 50 e poi fino a 15 millimetri di pressione. La respirazione artificiale mantiene dunque la forma di contrazione del cuore e non la sua pressione, la quale invece sempre più và decrescendo. Bisogna vedere perciò se questo decremento almeno apparente nella forza di contrazione del cuore è un effetto immediato della distruzione del midollo allungato, ovvero un effetto secondario. Intanto se facciamo una lesione nella parte superiore del midollo spinale, o distruggiamo il midollo allungato, rimane distrutto un centro che influenza il cuore e le sue contrazioni.

---

# LEZIONE IV.

Abbiamo veduto che in seguito alla distruzione del midollo allungato decresce la pressione del sangue sulle pareti dei vasi e decresce pure la forza contrattile del cuore non che la frequenza dei battiti del medesimo. Questa ultima però si mantiene un poco più della pressione del sangue sulle pareti dei vasi. La diminuzione della frequenza dopo la distruzione del midollo, avviene anch'essa gradatamente, e dopo circa un'ora la diminuzione è considerevolissima. Un cane che presentava avanti l'esperimento 72 pulsazioni per mezzo minuto, dopo un'ora dall'operazione ne presentava da 40 a 45. E non solo vi ha cambiamento di forza nelle contrazioni del cuore, ma anche di forma e di ritmo. Innanzi però interessiamoci della questione di sapere quale è la causa di questo affievolimento della contrazione del cuore; se cioè sia questo affievolimento dipendente dal taglio di nervi che vanno al cuore, o da altra ragione. A questo proposito possiamo dire, che il midollo allungato presiede ed influenza non solo la circolazione nel centro cardiaco, ma del pari presiede ed influenza tutto il resto della circolazione. Una paralisi nervosa può modificare la circolazione locale nei vasi periferici, producendo

una dilatazione vascolare, dovuta alla mancanza della contrazione delle fibre muscolari circolari dei vasi.

La questione, se cioè una tale alterazione nella circolazione generale periferica possa modificare la forza del cuore, è risoluta. Infatti abbiamo veduto che la eccitabilità del cuore diminuisce, se niuna quantità di sangue va nelle arterie coronarie. Abbiamo visto pure che la eccitazione è dovuta maggiormente al sangue che si trova nei ventricoli. Or dunque, se per qualche ragione diminuisce in piccola quantità il sangue di affluire al cuore, la forza del cuore stesso non si troverà modificata, ma invece si troverà modificata la quantità di sangue che il cuore spinge in ogni momento. Il lavoro del cuore sarà perciò più piccolo, mentre la forza di esso resterà la medesima. In tal guisa il cuore che ha sempre egual forza e più piccolo il lavoro da compiere, ossia minore la quantità di sangue da spingere nei vasi, starà più brevemente nella diastole e prenderà minor riposo, perchè di minor riposo abbisogna.

Infatti, dopo una piccola sottrazione, si aumenterà la frequenza dei battiti cardiaci. Questo sappiamo già da gran tempo, e si verifica, oltre che nel piccolo salasso, in tutte le lievi emorragie che non tolgono soverchiamente sangue. Se poi il salasso è copioso, si manifesta il fenomeno opposto. Il sangue in questo caso non basta a dilatar bene il cuore, ed irritare il ventricolo: meno energica avviene la contrazione e più rara. Nè è soltanto la minore quantità di sangue che viene nel ventricolo, e che ne diminuisce perciò la eccitazione, ma minore eziandio è la quantità di sangue spinto nei vasi coronarii. Sappiamo che è dal sangue circolante in questi vasi, che dipende la eccitabilità del cuore.

Fatte queste considerazioni relative alla forza e alla frequenza delle contrazioni cardiache, noi vediamo che la distruzione del midollo allungato induce diminuizione nella forza e nella frequenza dei battiti cardiaci. Sarebbe, in questo caso, una tale diminuzione dovuta almeno in grande parte, alla troppa quantità di sangue, che resta nell' albero vascolare e della quale quantità di sangue resta depauperato il cuore stesso? Dobbiamo rispondere affermativamente, perchè il midollo allungato non solo è un centro per i movimenti volontari, per i movimenti respiratori, per i movimenti del cuore, ma è pure un centro per i nervi vaso-motori. Questo è stato provato già da dieci anni.

Se facciamo un taglio del midollo spinale nella sua parte più posteriore, abbiamo una dilatazione dei vasi influenzata dalla paralisi dei nervi, che sono al di dietro del punto tagliato. Questa dilatazione vascolare sarà estesa maggiormente, se il taglio del midollo spinale avviene in un punto anteriore al primo.

Seguitando così progressivamente a far dei tagli del midollo spinale sempre più avvicinandosi al midollo allungato, avremo una dilatazione vascolare gradatamente crescente in estensione. Il sangue resta nella circolazione periferica in tanta maggior copia, quanto maggiore e più estesa è la dilatazione vascolare; sicchè quando la estensione di questa paralisi e la conseguente dilatazione vascolare è grandissima, il sangue che ritorna al cuore non è in tal quantità, che basti ad irritarlo. Nell'anno decorso, abbiamo mostrato un cane in cui il taglio di una metà del midollo allungato, ha prodotto una iperemia periferica nella metà della superficie del corpo, e in cui le parti spettanti a questa metà erano più calde.

Innanzi però di seguitare quest'ordine di ricerche, vediamo con un esperimento l'influenza del midollo sui nervi vasomotori. Noi abbiamo fatto in un cane un taglio trasverso del midollo spinale, all'altezza della prima vertebra lombare, e tutti i vasi che ricevono i nervi vaso-motori dal midollo spinale sotto il taglio sono ingorgati, perchè sono paralizzati i nervi vaso-motori stessi. Possiamo dire in tal proposito, che sebbene il midollo spinale sia un centro nervoso indipendente, come lo vediamo per i movimenti riflessi, non è così però per i nervi vaso-motori, sui quali il midollo spinale non ha quasi azione propria. Questa influenza del midollo spinale sulla dilatazione dei vasi, in grazia dei nervi vascolari, dipende da una parte più elevata del midollo spinale medesimo. Infatti possiamo fare il taglio trasverso non solo nella regione lombare, ma eziandio nella regione cervicale. Vediamo in tal caso la stessa paralisi vascolare, quantunque più estesa, nelle parti dietro al taglio. Se facciamo il taglio del midollo spinale vicino al midollo allungato, la paralisi vaso motrice è completa per tutto il corpo. Si conclude perciò, che il centro nervoso per i nervi vaso-motori, è in una parte superiore al midollo spinale stesso.

Ricercando la sede precisa di questo centro influenzante i nervi vaso-motori, possiamo fare un taglio trasverso del midollo allungato, alla metà della sua altezza. Si vede allora la metà del corpo iperemica, cioè vediamo la paralisi dei nervi vaso-motori nella metà del corpo. Se facciamo il taglio più in alto, cioè verso le fibre trasverse, che al disopra del midollo allungato indicano il principio del ponte di Varolio, allora non si ha la paralisi vascolare nelle parti esterne del corpo. La stessa mancanza di paralisi va-

scolare nelle parti periferiche, si ha tagliando o distruggendo il cervello, e il ponte di Varolio. Al contrario, se si taglia il midollo allungato un poco al di sotto della parte corrispondente al Ponte di Varolio, si ha la paralisi della circolazione periferica. Da questi fatti possiamo giustamente concludere, che il midollo allungato è un centro nervoso per i nervi vaso-motori, mentre il midollo spinale, non è tale. Ma quale è l' effetto della paralisi dei nervi vaso-motori?

Abbiamo detto che l'effetto della paralisi di questi nervi è la dilatazione vascolare. Dobbiamo ora vedere, se questa dilatazione vascolare che si mostra in tutto il corpo, tagliando o distruggendo il midollo allungato, è tale che possa sottrarre al cuore tanto sangue, da togliere al cuore stesso la sua frequenza e la sua forza di contrazione. Prima però occorre avere una corretta idea della azione di questi nervi vasomotori. Le parti, di cui sono paralizzati i nervi vasomotori, e che perciò in grazia della dilatazione consecutiva dei vasi, hanno una maggior quantità di sangue, possono nutrirsi meglio, a condizione che sia conservato il movimento e la funzione delle parti medesime. Se potessimo perciò far continuare il movimento attivo ad un arto, e rendere contemporaneamente paralitico soltanto il nervo vaso-motore, la nutrizione sarebbe maggiore. È difficile lo esperimento nel modo sopra indicato. Pure possiamo farlo sulla mascella inferiore, poichè si distinguono bene i nervi motori dai nervi vascolari. Distruggendo i nervi vascolari, si osserva una ipertrofia della mascella inferiore. Questa ipertrofia si vede spesso nel tessuto adiposo dopo una paralisi quantunque la stessa paralisi, essendo estesa anche al nervo motore, produca unitamente a questa ipertro-

fia adiposa, una atrofia muscolare. Oltre la nutrizione dovrebbe aumentare anche la calorificazione, non soltanto perchè il cambiamento fra sangue e i tessuti si fa più vivace, ma perchè aumenta lo stesso sangue circolante. Il sangue porta calore dal centro alla periferia, e lo sviluppa localmente nell' atto chimico della nutrizione; quindi se alla periferia concorre maggior quantità di sangue, dovrà pure esservi maggiore quantità di calorico. Ma come si accorda questo fatto con quello già volgarmente osservato, che cioè ove esiste una paralisi, là diminuisce il calore? Bisogna distinguere prima, che vi sono paralisi che hanno veramente questo aumento di calore, e queste sono le paralisi le più complete. Ma le paralisi osservate comunemente, sono paralisi cerebrali in cui non si trova aumento di calore, perchè è intatto il centro vaso motore; o sono paralisi soltanto dei nervi motori, in cui sono intatti i nervi vasomotori. In tutti questi casi, l' immobilità deve produrre piuttosto raffreddamento, perchè vi è maggiore evaporazione della parte paraliticamente immobile ed estesa.

Mostreremo ora con uno esperimento l' azione de' nervi vaso-motori sui vasi. Sceglieremo, per ciò i nervi delle estremità posteriori del cane. Potremmo fare l'esperimento di Bernard, tagliando il nervo simpatico cervicale ad un coniglio, ed osservando, in seguito al taglio, lo ingorgo dei vasi dell'orecchio in questo animale. Preferiamo però l' esperimento sulle estremità posteriori del cane di cui è più sicuro l'effetto e nel quale così potremo verificare, che la esistenza della paralisi vascolare e dell' aumento del calore, non appartiene solo al simpatico ma anche ad un nervo dell'asse cerebro-spinale. Preferiamo lo sciati-

co, anche perchè dopo il taglio di questo nervo, vediamo isolato l'effetto della paralisi vaso-motrice, mentre tagliando il simpatico l'effetto è complesso, ed avremo una dilatazione più forte, perchè due differenti cause concorrono qui a produrre una dilatazione vascolare che non tutta è dovuta alla paralisi dei nervi vaso-motori. Lo sperimento nel simpatico cervicale, ci darebbe una idea esagerata dell'effetto della paralisi vaso-motrice. Faremo perciò il taglio dello sciatico, e vedremo il rossore della pianta del piede, in grazia della bianchezza e sottigliezza della pianta stessa del cane sul quale esperimenteremo: vi apprezzeremo inoltre l'aumento nella temperatura. Esaminiamo ora con un termometro la temperatura della membrana interdigitale. La temperatura è bassa, perchè la temperatura della pianta del piede nei cani è bassa di per se e perchè il nostro cane è stato sul nudo terreno. Il termometro segna a destra 17 gradi Centigradi, a sinistra 18 $^1/_2$ gradi Cent. Non vi è differenza nel colorito delle due piante del piede. Per trovare lo sciatico, quando è uscito dalla pelvi, e prima che abbia date molte ramificazioni, occorre cercarlo immediatamente dietro il condilo del femore. Spesso si trova in questo punto una vena, che tagliata, darebbe una piccola emorragia, che è meglio di evitare, spostando la vena stessa, quando riesce di scuoprirla. Pratichiamo ora l'incisione del nervo sciatico ed ecco che dopo pochi momenti, si vede la differenza nel colorito della pianta del piede e nella calorificazione. Infatti il termometro che, situato sulla membrana interdigitale, segnava prima a destra 17 gr. Cen.° segna ora subito dopo il taglio 33 $^4/_{10}$ gr. C.° Ciò mostra che una quantità considerevolmente maggiore di sangue ha affluito nella par-

te operata. Però facendo l'operazione nel modo indicato, si è trovato, che la dilatazione dei vasi non si osserva che nella metà inferiore della estremità posteriore del cane: e ciò deriva, perchè nella metà superiore, i nervi vasomotori sono una propagazione dei nervi lombari. Il cane così operato posa quasi tutta la pianta del piede sul terreno, per causa della paralisi de'muscoli, mentre, essendo un digitigrado, nello stato normale posa soltanto le dita, per trovare appoggio nella deambulazione. Questa condizione fà sembrare meno lunga la estremità che è stata operata.

Veduti dunque gli effetti della paralisi dei nervi vaso-motori di una estremità, possiamo immaginare facilmente la grande quantità di sangue che dovrebbe tornare al cuore, e che non vi torna, se tutto il sistema vascolare periferico si trovasse dilatato!

---

# LEZIONE V.

Abbiamo detto in una delle precedenti lezioni che dopo la estirpazione dei polmoni le ranocchie possono per qualche tempo continuare a vivere. Abbiamo detto pure che il prolungamento della vita nelle ranocchie, private di polmoni, è minore nella calda stagione che nella fredda. Qui abbiam una ranocchia che è morta ieri, quattordici giorni dopo la sofferta estirpazione. È vero che adesso abbiamo la temperatura bassa, ma noi crediamo che questa più lunga durata della vita dopo l'estirpazione dei polmoni in questa ranocchia, più lunga di quello che ordinariamente si poteva ottenere anche in inverno è dovuta forse al metodo della estirpazione. Avanti avevamo usato il metodo generale, cioè praticavamo una piccola apertura al lato del corpo dell'animale; quindi aspettavamo che l'animale stesso facesse un atto d'inspirazione e quando era avvenuto il gonfiamento del polmone, lo si estirpava. Egualmente che da un lato operavamo dall'altro e così si eseguivano sull'animale due ferite. Questa ranocchia invece, che ha vissuto fino a quattordici giorni dopo la estirpazione, è stata operata col seguente metodo. Abbiamo aperta la bocca dell'animale, e vista la glottide durante una inspirazione, l'abbiamo afferrata con un

ago e quindi abbiamo estratti i polmoni, tagliando il tutto alla base.

Nella passata lezione abbiamo detto, che il midollo allungato ha influenza sulla circolazione periferica, e che si può riguardare come un centro per i nervi vaso motori. In seguito vedremo se la distruzione del midollo allungato ha pure un azione propria sul centro della circolazione, ossia se influisce sulla contrattilità del cuore stesso: ma intanto osserviamo i resultati che ci presenta il Cane operato nella lezione passata, ed al quale fu tagliato lo sciatico, subito al di dietro del condilo del femore. Il tallone che immediatamente dopo il taglio, tre giorni or sono, toccava il terreno, adesso è elevato: oltre a ciò si ha la posizione delle dita in stato di flessione. Il calore aumentato dopo il taglio si mantiene esso pure, e così anche il rossore nelle dita del piede. Abbiamo dunque dopo il taglio. de'fenomeni paralitici dei quali alcuni sono passeggieri ed altri persistenti.

L'anno decorso un Autore rinomato, scrivendo sulla rigenerazione dei nervi motori e sensibili, disse che la prima ad effettuarsi, è la rigenerazione dell'elemento motore dopo il taglio del nervo misto. Noi però, d'accordo colla Clinica, abbiamo osservato, fino da 10 anni, che si restituisce prima la sensibilità nel nervo rigenerato. Lo scrittore sopra citato, aveva veduto che prima a manifestarsi era la motilità, senza però considerare che questa restituzione di motilità è indipendente dalla rigenerazione nervosa. Infatti noi vediamo nel nostro cane non più il tallone toccare il terreno, come faceva subito dopo il taglio dello sciatico, e non perciò potremmo dire, che dopo tre giorni si è rigenerato il nervo reciso. Questa stessa modificazione nella motilità delle estre-

mità di detto cane, si era pure verificata il giorno dopo la operazione. Per rendere più evidente il fatto di questa restituzione della motilità indipendente dalla rigenerazione nervosa, abbiamo fatto una serie di esperimenti. Abbiamo asportata tutta la parte centrale del nervo sciatico; ne abbiamo tirate per es: fuori dalla pelvi le radici, ed abbiamo ottenuto lo stesso resultato, che cioè, dopo poco tempo, la paralisi primitiva sembrava meno estesa. Nelle ferite troppo grandi però, e che danno luogo a molta suppurazione, questa restituzione apparente, cioè l'aumento della motilità nella estremità paralitica, non si mostra tanto presto come nel caso attuale, ma si mostra dopo una e qualche volta dopo due settimane.

Uno degli effetti che abbiamo veduti dopo il taglio dello sciatico, è stata la paralisi de'nervi vaso motori, e con essa l'aumento del calore nell'estremità corrispondente alla lesione del nervo. Se questo aumento di calore dipende veramente dalla paralisi dei nervi vaso motori, e non da altra causa, dovremo potere far ristringere il calibro dei vasi dilatati, e quindi ridurre il calore allo stato normale, rendendo alle parti paralitiche la eccitazione mancata in seguito del taglio dello sciatico. Questa conclusione così naturale è stata fatta da Brown-Sequard, e da Waller in Inghilterra. Questi han provato che la irritazione galvanica nel moncone del nervo tagliato, produce una costrizione vascolare nei vasi già dilatati, e non solo riduce la temperatura al grado che ha la parte non operata, ma anche ad un grado minore. Questo esperimento è troppo importante per poterlo lasciare inosservato, e non ripeterlo durante queste nostre ricerche.

Non vogliamo esperimentare sul cane che ope-

rammo del taglio dello sciatico or sono tre giorni, perchè, come hanno osservato Haighton e Longet ed altri, dopo quattro giorni cessa la eccitabilità nel nervo tagliato. Una sola volta abbiamo veduto nell'ipoglosso tagliato mantenersi la eccitabilità fino al principio del 5.° giorno. La eccitabilità negli uccelli è perduta generalmente alla fine del 3.° giorno. È proprietà generale dei nervi del sistema cerebrospinale negli animal vertebrati a sangue caldo, di perdere la eccitabilità dopo quasi quattro giorni dal taglio dei medesimi. Per un tempo più lungo dura la eccitabilità nei vertebrati a sangue freddo, nei rettili, nei batraciani e nei pesci. Fino a 14 settimane e più, abbiamo veduta mantenersi questa eccitabilità nelle ranocchie nell'inverno, e fino a 3 settimane l'abbiamo seguita nell'estate. Per non fare adunque lo esperimento sul cane, che forse ha perduta o quasi perduta la eccitabilità nel nervo, reciso tre giorni or sono, abbiamo tagliato quest'oggi il nervo sciatico ad un altro cane, ed abbiamo verificato nelle estremità corrispondente l'aumento del calore. Misuriamo ancora una volta la temperatura col termometro Centigrado. La temperatura della membrana interdigitale nel lato sano è di 14 gradi C.°; nel lato operato è di 36 $^{1}/_{2}$ gradi C.° Facciamo la irritazione galvanica dei nervi recisi. Fatta questa, dopo cinque minuti circa la temperatura discende a 32 gradi C.° Lasciando d'irritare colla corrente galvanica, il calore ritorna al grado primitivo di 36 $^{5}/_{10}$ C.° ma prima sorpassa questo limite giungendo per ragione di reazione fino a 37.° Questa reazione s'intende facilmente, se consideriamo che i vasi costretti per l'irritazione, sono in un certo grado stanchi, e cedono più alla pressione dell'onda sanguigna.

Dopo avere osservata la dilatazione dei vasi di una estremità posteriore di un cane, facendo il taglio dello sciatico, vediamo di studiare la dilatazione dei vasi dell'orecchie del coniglio, operando alla maniera di Bernard. Però operando in tal guisa, non solo si produce la dilatazione dei vasi per la paralisi de'nervi vaso-motori dell'orecchio e della parte laterale della testa, ma si produce la dilatazione anche per una irritazione che si fà sul moncone centrale del nervo simpatico, che si riflette sul nervo auricolare e sopra altri nervi vaso-motori dell'orecchio dovuti al 5.° ed al 7.° paio. In tal guisa abbiamo una dilatazione di doppia natura pel taglio del simpatico; la prima cioè, per la paralisi de'nervi vaso-motori del simpatico stesso, la seconda per la irritazione riflessa fatta sui nervi auricolari e sugli altri nervi suddetti. Perciò abbiamo pel taglio del simpatico una dilatazione che diminuisce in seguito ed anche dopo un giorno: rimane permanente soltanto una traccia di dilatazione; e questa traccia corrisponde veramente alla paralisi dei nervi vaso-motori dell'orecchio, contenuti nel filamento simpatico cervicale. Concludendo dunque, in questa operazione di Bernard non è sola la paralisi del simpatico che nell'orecchio produce la dilatazione dei vasi, ma la produce pure la irritazione reflessa sugli altri nervi vascolari che sussegue al taglio del simpatico stesso.

Prima di fare lo esperimento dobbiamo avvertire che vi sono casi rarissimi, in cui il simpatico non porta nessun ramo vascolare per l'orecchio, e che perciò l'effetto che aspettiamo non si mostra dopo l'operazione. In questi casi tutti i nervi vaso-motori dell'orecchio si trovano negli altri nervi indicati.

In questo coniglio vogliamo isolar prima il cordone simpatico cervicale, quello cioè che unisce il ganglio

cervicale superiore al 2.° ganglio cervicale e al 1.° toracico. Vogliamo poi tagliare questa comunicazione, perchè i nervi vaso-motori vengono dal torace, e vanno nel ramo cervicale del simpatico. L'anno passato, abbiamo già mostrato l'effetto della irritazione e del taglio del ramo auricolare cervicale, che proviene direttamente dal midollo spinale. Per isolare il ramo comunicante fra i gangli cervicali del simpatico, l'operazione è facile, e si può compiere senza aiuti. Tagliata la pelle, si vede la giugulare esterna che si scansa; si passa fra essa e i muscoli della trachea, per giungere sulla carotide e sul vago, fra i quali troveremo il ramo comunicante, o ramo cervicale del simpatico che tagliamo. (Il Professore fatta con queste norme la operazione, dimostra la dilatazione considerevole dei vasi nell'orecchio del coniglio dal lato ove fu eseguito il taglio). Però è da avvertire, che questa dilatazione, come abbiamo detto, grande attualmente anderà fra poco diminuendo moltissimo. (Ed infatti verso la fine della lezione, il coniglio di nuovo esaminato, mostrava già una diminuzione nella dilatazione dei vasi dell'orecchio del lato operato).

Il fatto, che cioè nel Coniglio diminuisce la iperemia nei giorni consecutivi alla operazione, non era stato indicato da Bernard. Questo fatto però è interessante per la Medicina e per l'anatomia patologica, a causa delle asserzioni di Virchow relative all'effetto della iperemia sulla nutrizione delle parti. Egli infatti nega alla iperemia ogni influenza sulla nutrizione, se non vi è un'altra causa che agisca insieme alla iperemia stessa. Nel taglio del simpatico alla maniera di Bernard, come egli dice, si conservino pure gli animali per un mese e non si vedrà che

l'orecchio abbia sofferta alcuna alterazione, nonostante questa fortissima iperemia. Rispondiamo che queste prove sono insufficienti, poichè non è vero che resti questa iperemia fortissima, e neppure una piccola vera iperemia. Ma si obietterà che l'aumento della temperatura si mantiene anche dopo vari giorni. Però questo aumento è piccolissimo e spesso non passa un mezzo grado. Di più questo aumento di una frazione di un grado non è costante nelle 24 ore del giorno. Il lato paralitico che ha una temperatura più elevata durante la veglia, l'ha minore invece nel sonno. Per tal modo vediamo che la differenza di calore esiste nella distribuzione, non nella quantità di calore, che in media è eguale alla parte sana. Per tal ragione il Virchow mal fondava su questo esperimento di Bernard le prove, per negare all'iperemia ogni influenza sulla nutrizione.

Dopo aver veduto ciò che ha rapporto alla dilatazione vascolare, resta ora ad esaminare la questione seguente, e cioè se una dilatazione dei vasi come quella che abbiam veduta nel piede del cane, estesa però a gran parte del corpo, basti ad impedire il ritorno al cuore, di una tal quantità di sangue necessaria a mantenere l'azione regolare del cuore stesso.

Ma come produrre una paralisi vaso-motrice nella più gran parte del corpo, senza distruggere lo stesso midollo allungato? Noi non possiamo tagliare tutti i nervi vaso motori, senza tagliare insieme tutti gli altri nervi che non sono vaso-motori. Ma possiamo avere una dilatazione vascolare prodotta da altra cagione? Rispondiamo affermativamente, poichè possiamo avere non solo una dilatazione paralitica, ma anche una dilatazione irritativa. Noi possiamo irritare meccanicamente una parte e farvi concorrere una quantità

considerevole di sangue. Se otterremo questo effetto in tutto il corpo o in gran parte di questo, potremo vedere se la quantità di sangue, deviata nella circolazione periferica, basta ad arrestare o affievolire i movimenti del cuore. Però bisogna considerare, che facendo ad un coniglio questa irritazione meccanica, abbiamo un fatto composto; poichè oltre all'eccitazione dei vasi, e quindi alla lor consecutiva dilatazione, abbiamo pure la eccitazione nervosa. Dobbiamo adunque cercare un animale nel quale possiamo senza danno per la circolazione, preventivamente distruggere tutti i nervi che potrebbero durante la irritazione meccanica dar luogo ad una riflessione sul cuore stesso. Esperimenteremo perciò sulle ranocchie con questo scopo, e vedremo se l'azione meccanica sui vasi che produce una iperemia artificiale, basterà a modificare la facoltà contrattile e togliere la funzione fisiologica al cuore, per la insufficiente quantità di sangue che vi concorre.

---

# LEZIONE VI.

Abbiamo nella lezione passata tagliato in un coniglio il ramo simpatico del cordone cervicale e con questo il tronco di una grande parte dei nervi vaso motori dell'orecchio e della metà della faccia. Vedemmo, che la dilatazione dei vasi considerevole subito dopo lo esperimento, cominciava in seguito a diminuire. Vogliamo oggi mostrare come maggiore è la diminuzione della dilatazione, quanto maggiore è il tempo da che fu eseguita la operazione, così che il lato paralitico si avvicina sempre più al lato sano. Ecco il coniglio operato nella lezione precedente, e si vede che non esiste più differenza visibile fra i vasi delle due orecchie. Ma abbiamo qui un altro coniglio al quale facemmo due ore or sono il taglio del simpatico. La dilatazione dei vasi dell'orecchio si mostra appena sensibile in confronto con quella dei vasi della parte non operata. Si apprezza però la differenza della calorificazione fra un orecchio e l'altro, e ciò deriva dacchè esiste sempre la dilatazione nei piccoli vasi, che hanno maggiore influenza sull'aumento della temperatura. Misuriamo la differenza col termometro, perchè non tutti potrebbero apprezzare colla mano le piccole differenze di temperatura. Per far ciò, bisogna involgere tutto il termometro coll'orecchio immergendolo nella conca auditiva, a egual profondità tanto dal lato sano

che da quello operato, per mettersi nelle medesime condizioni di osservazione. Nel lato sano il termometro centigrado segna 17° nel lato operato 23° 8/10.

Ora che abbiamo veduto quale sia il grado della dilatazione vascolare, dopo il taglio de' nervi vasomotori, vediamo di ottenere una dilatazione vascolare non paralitica, per rispondere alla domanda che ci siamo proposti, se cioè una dilatazione vascolare in tutto il corpo, possa sottrarre tanto sangue dal cuore, da affievolire le sue contrazioni, e diminuire il numero dei suoi battiti. Nella lezione precedente ci proponemmo di ottener ciò mediante una irritazione meccanica. Noi sappiamo che nel momento della irritazione, esiste nella parte irritata un'apparente anemia, dovuta alla pressione meccanica. Questa anemia però chiamiamo apparente, perchè è la compressione meccanica dei vasi che la produce, e non una contrazione di questi vasi, che, cessando l'irritazione, si riempiono subito di sangue, che li dilata più dello stato normale. Noi faremo questa irritazione meccanica, per tutto quel tempo che sarà capace a produrre una iperemia, analoga alla iperemia paralitica, ottenuta dopo il taglio del midollo allungato. Esperimenteremo sopra delle ranocchie. Noi sappiamo che nelle ranocchie si può togliere moltissimo sangue, e nonostante il cuore seguita ad aver delle contrazioni. Nel primo tempo il ritorno ed il numero delle pulsazioni non si altera, e soltanto è diversa la forma della contrazione stessa. Infatti sottraendo una gran copia di sangue ad una ranocchia, avremo il cambiamento della forma delle contrazioni, cioè il cuore nella diastole sarà piccolo anzichè largo come nello stato normale; sarà pallido invece che rosso. Prima però di fare l'esperimento della irritazione meccanica, voglià-

mo procurarci una idea della forma normale del movimento del cuore della ranocchia.

Distruggiamo prima i lobi cerebrali per togliere a questa ranocchia la coscienza, sapendo che i movimenti, anche dopo questa distruzione, sono conservati, e che il cervello non ha alcuna influenza sul moto del cuore. (Il Professore fissa la ranocchia sopra una tavoletta: le asporta lo sterno, guardando di non ledere i vasi importanti. Apre il pericardio e mostra il cuore rosso e grande durante la diastole, pallido durante la sistole. Il numero delle pulsazioni è di 8 in 10 secondi.) Irritiamo adesso meccanicamente la parte posteriore dell'animale, secondo il metodo proposto da Goltz, e vediamone l'effetto. Potremmo fare il così detto *massage* dei Francesi, metodo impiegato anche in Medicina: ma però, la ranocchia essendo piccola, faremo questa irritazione meccanica delle intestina e delle estremità posteriori, battendo sull'addome con un piccolo strumento. Facendo in questa guisa, noi vediamo il cuore piccolo e quasi anemico quando si dilata, mentre avanti l'irritazione, lo abbiamo veduto largo e rosso. Questo esperimento ci dà più di quello che attendevamo. Il cuore immediatamente dopo, e anco durante l'irritazione, si è fermato per un piccolo tratto di tempo, e poi ricominciando le sue contrazioni, lo vediamo pallido e piccolo anche durante la diastole. Il cuore non riceve più il sangue del corpo. Vediamo se possiamo per una irritazione ripetuta fermare di nuovo il cuore che ha ripresi i suoi movimenti. Si ripete la irritazione dell'addome, e il cuore si ferma una seconda volta per una frazione di minuto. Però il cuore resta pallido ed anemico. Il sangue che ristagna nei vasi dilatati in seguito della meccanica irritazione, non ritorna al cuore in quantità suffi-

ciente. Apriamo l'arco dell'aorta e vediamo che dalla ferita esce piccolissima quantità di sangue e deterso questo colla spugna, le susseguenti contrazioni del cuore non ne danno più alcuna traccia. Se avessimo fatta questa operazione nello stato normale, avremmo avuta una abbondante emorragia, che si sarebbe rinnuovata ad ogni contrazione del cuore. Il sangue così imprigionato nella nostra ranocchia, nei vasi dilatati dell'addome e delle estremità posteriori, produce, ciò che si conosceva anche dai medici del secolo passato, la pletora addominale. Questa pletora fu negata dai medici del secolo presente, dicendo che non si accorda coi principii della fisiologia.

Però noi sappiamo che sebbene non sia ammessa dalla fisiologia speculativa, lo è però dalla fisiologia sperimentale, la quale conferma la esistenza di una pletora locale. Numeriamo di nuovo le pulsazioni del cuore anemico, e troviamo che il loro numero è diminuito fino a 6 in 10 secondi, invece di 8 come erano prima. Ma in un mammifero o in un uccello, in cui la quantità di sangue ha una così grande influenza sull'azione del cuore, una tale anemia, come esiste in questa ranocchia, avrebbe diminuita la frequenza dei battiti fino alla quarta parte o meno della cifra normale. Aprendo l'addome vedremo come sono dilatati i vasi. (Il Prof. mostra nella ranocchia che è stato soggetto del soprascritto esperimento, la dilatazione considerevole rassomigliante ad una varicosità della vena cava inferiore, che non si vede nello stato normale).

Però abbiamo osservato al principio dell'esperimento, quando cioè abbiamo cominciata la irritazione, che il cuore ha cessato di eseguire le sue contrazioni, per riprenderle in seguito. Questo non sa-

rebbe avvenuto se avessimo fatta una sottrazione di sangue aprendo un'arteria o una vena: ma operando nel modo sopra indicato, oltre la sottrazione del sangue dal cuore, avvenuta per la deviazione di esso nei vasi dilatati, abbiamo prodotto pure, come l'ammette anche Goltz, una irritazione sensitiva, che per irritazione riflessa ha prodotto il rallentamento dei movimenti del cuore stesso. Se facciamo il medesimo esperimento dopo la distruzione del midollo allungato, si dovrebbe aver solo il cuore anemico e piccolo in seguito alla dilatazione vascolare, ma non dovrebbe diminuire la frequenza dei battiti, perchè in questo caso non si avrebbe la irritazione riflessa.

Vediamo difatti se questo arresto del cuore sia dovuto alla irritazione del midollo allungato. Facciamo l'esperimento sopra una ranocchia, in cui abbiamo distrutto il cervello e il midollo allungato, fino all'ingrossamento brachiale. Abbiamo in seguito alla distruzione un tetano delle estremità anteriori, che è passeggiero. Vediamo dunque, se ora facendo la irritazione meccanica dell'addome, si ha la solita dilatazione dei vasi, e perciò il solito effetto della anemia sul cuore, la piccolezza cioè e pallidezza del cuore stesso. Se è vero l'enunciato sopra espresso, che l'arresto del cuore come lo ammise già Goltz, l'autore di questo sperimento, fosse dovuto alla irritazione del midollo allungato, irritando in questo caso l'addome e gli organi contenuti, dovremmo avere non la cessazione del movimento del cuore, ma soltanto l'anemia che abbiamo dimostrata. E ciò avviene di fatti; ed il cuore continua, durante e dopo l'irritazione, i suoi battiti, nonostante che sia anemico. L'istesso aspetto ci presentano il cuore della ranocchia, a cui dopo la distruzione dei lobi cerebrali abbiamo fatta la irritazione

meccanica dell'addome e il cuore dell'altra ranocchia a cui, prima della medesima irritazione, abbiamo distrutto cervello e midollo allungato fino al rigonfiamento brachiale. Però vi è differenza in quanto alla durata. Nella ranocchia in cui abbiam distrutto il cervello soltanto, il cuore poco a poco diverrà più rosso, e sarà ristabilita la circolazione in circa 2 ore. Nella ranocchia in cui fu distrutto il midollo allungato, non si ristabilisce la circolazione, *e il cuore diminuirà sempre più i suoi movimenti. Abbiamo visto infatti in un caso che cessa di muoversi dopo due ore, benchè mantenga, ancora per qualche tempo, la sua eccitabilità per una irritazione immediata. Si può dunque concludere con Goltz, che la distruzione del midollo allungato e spinale, ha una influenza a rendere permanente in un caso, ciò che è transitorio nell'altro.

Quale è la natura di questa influenza? Viene essa per la comunicazione diretta del midollo allungato col cuore, (mediante i nervi pneumogastrici o vaghi) o per una influenza su tutto il corpo, che partendo dal midollo allungato si comunica pel midollo spinale? Vediamo anche qui, come decide lo sperimento diretto. Se lasciando intatto il cervello ed il midollo allungato, distruggiamo il midollo spinale, e facciamo poi l'irritazione dell'addome, vediamo che la circolazione non riprende dopo qualche ora la sua energia, e il cuore resta anemico permanentemente, come se fosse distrutto il midollo allungato. Dunque questa influenza del midollo allungato si comunica al corpo pel midollo spinale e non pel nervo vago, perchè l'assenza del midollo spinale ha in questo riguardo un effetto analogo a quello della distruzione del mi-

* Il Professore ha veduto che anche in questo caso la circolazione si ristabilisce ed il cuore ridiviene rosso, ma soltanto dopo 24 a 36 ore.

dollo allungato stesso. Trovata la via che percorre, cerchiamo la natura di questa influenza del midollo allungato, e domandiamo se sia una influenza vasomotrice, ovvero un'influenza nervosa, che agisca sul centro della circolazione. Ammettendo questa ultima ipotesi, si deve naturalmente abbracciare la dottrina di Legallois e di altri, che una gran parte dei nervi del cuore non parte direttamente dal midollo allungato, ma discende dal midollo spinale per uscire con tutti i nervi spinali, e per ritornare verso il cuore mediante il nervo simpatico. Ma non possiamo dubitare, che la influenza vaso-motrice del midollo ha la più grande importanza nella produzione del fenomeno che stiamo esaminando. Se esiste il centro che influenza i vasi, i vasi possono ristringersi, se manca il centro, i vasi restano dilatati ed il cuore anemico. Se dopo la distruzione del midollo spinale, il cuore anemico non riprende le sue funzioni, non può essere perchè manca una gran parte dei nervi del cuore. Se facciamo soltanto la distruzione del midollo spinale, senza lesione del midollo allungato, il cuore può continuare i suoi movimenti, e mantenere la vita per 3, per 4, per 6 settimane e ancora più lungo tempo. Questo si verifica almeno nelle ranocchie. La distruzione del midollo spinale nel caso nostro, non impedisce dunque il ritorno della circolazione, perchè al cuore mancano dei nervi che sarebbero in esso contenuti, ma non si restituisce la circolazione, perchè non si ristabilisce lo equilibrio dopo l'iperemia addominale artificialmente prodotta. Manca dunque essenzialmente un elemento che ristringa di nuovo i vasi dilatati, e questo elemento non possiamo cercarlo altrove che nei nervi vaso-motori che partono dal midollo spinale, per rendersi nelle parti periferiche del

corpo. Questo sperimento dunque non ci forza, se non troviamo ancora altri fatti, ad ammettere una influenza diretta del midollo sul cuore. Basta per la spiegazione di tutti i fatti che abbiamo veduti sinora, l'influenza vaso-motrice del midollo, e confermiamo in questo riguardo pienamente l'opinione emessa da Goltz. Ma se è così, dobbiamo poter supplire alla paralisi vaso-motrice con una irritazione artificiale dell'origine e de'tronchi dei nervi vaso-motori, o nel tronco del simpatico, o nelle radici dei nervi spinali. E l'esperienza ha pure confermata questa supposizione. Se dopo la distruzione del midollo allungato quando è già lento e debole il movimento del cuore anemico, galvanizziamo il moncone del midollo spinale, abbiamo il ristringimento dei vasi dilatati. Anche nella parte lombare del midollo spinale possiamo avere lo stesso effetto adoperando la irritazione galvanica, perchè di là pure partono nervi vaso-motori per le intestina e per le estremità posteriori, e il movimento del cuore diviene più energico e più frequente. Budge ha veduta ritornare la circolazione e i movimenti del cuore, irritando col galvanismo la parte posteriore del midollo spinale o del nervo simpatico nelle ranocchie.

Bezold non conoscendo forse l'esperimento di Bugde, produce come nuovo lo stesso esperimento nei mammiferi. Da tutto il midollo spinale, secondo Budge e Bezold, vengono nervi che suppongono essere cardiaci, poichè irritando ovunque il midollo spinale, il cuore risente questa irritazione ed aumenta la sua forza ed i suoi battiti. Il fatto indicato da Budge e Bezold è vero. Ma abbiamo veduto che questo effetto potrebbe dipendere soltanto dalla irritazione dei nervi vaso-motori. Per escludere la idea di un effetto esclusivamente diretto sul cuore, bisognerebbe distruggere

tutti i nervi cardiaci, e quindi fare la irritazione del midollo spinale. Se avremo un aumento dei movimenti del cuore in seguito alla irritazione galvanica, riferiremo questo effetto all'influenza del midollo sui vasi, non all'influenza diretta del midollo sul cuore, poichè non esiste più comunicazione nervosa, ma solo comunicazione vascolare fra il midollo ed il cuore stesso.

Abbiamo qui una ranocchia, alla quale fu distrutto il midollo allungato poco più di tre ore or sono. Il movimento del cuore è debolissimo e la sistole non spinge fuori il sangue contenuto. Fra una prima contrazione ed una seconda, sono scorsi 12 minuti secondi: fra una seconda ed una terza ne sono scorsi 9. La terza contrazione esaminata è però incompleta. Facciamo una irritazione galvanica nella parte pelvica del midollo spinale. Si vede non immediatamente, ma dopo una irritazione continuata meno di un minuto primo, una contrazione più forte; il cuore diviene più pallido e rugoso nella sistole, più rosso nella diastole, e dà quattro pulsazioni in 20 secondi. Se avessimo irritato un nervo diretto del cuore, avremmo avuto un effetto immediato e non soltanto apprezzabile dopo un piccolo tempo: ma siccome la irritazione agisce sopra i nervi vaso-motori, bisogna perciò aspettare che sian contratti i vasi, perchè poi concorra maggior quantità di sangue al cuore, e si abbia una maggiore frequenza e forza di pulsazioni cardiache. In questo caso la modificazione maggiore è nella forza anzichè nel numero dei battiti dopo questa irritazione galvanica che non era che debole.

Facciamo dunque un'irritazione più forte al solito nella parte posteriore del midollo spinale. Abbiamo

6 pulsazioni in 20 secondi. Ripetiamola una terza volta e da il medesimo effetto.

Questo esperimento ci dà dunque la prova che dopo la distruzione del midollo allungato, quando il cuore è divenuto debole nei suoi movimenti, una irritazione del midollo spinale aumenta questi movimenti stessi.

---

# LEZIONE VII.

Abbiamo già esposto come nei mammiferi e nelle ranocchie, può una irritazione meccanica produrre una dilatazione venosa. Abbiamo visto pure che se questa dilatazione è estesa a tutto il corpo od anche a gran parte del corpo, può arrestare ed arresta effettivamente la circolazione, senza però sospendere le contrazioni del cuore. Infatti osservammo nelle ranocchie vedute in altra lezione, che si aveva la sistole ma senza che questa spingesse sangue nell'arco dell'aorta e che poteva l'arco stesso dell'aorta esser tagliato, senza dare emorragia. Vedemmo pure il cambiamento nella forma, nel colore e nell'estensione del cuore, dopo la dilatazione vascolare periferica.

Abbiamo detto infine che se lasciamo intatto il midollo allungato e spinale, la circolazione dopo due ore o meno, si vedrà ristabilita; se invece avremo distrutto il midollo prima di eseguire la irritazione meccanica, non vedremo ristabilirsi la circolazione. Dobbiamo ora dimostrare questa ultima proposizione. Ecco due ranocchie, nelle quali, tre ore prima della lezione, è stata prodotta l'anemia del cuore coll'irritazione meccanica dell'addome, e subito dopo è stato distrutto nell'una il cervello, nell'altra il midollo. Ora vediamo, dopo 3 ore, che nella ranocchia cui

manca solo il cervello esiste diastole vera: e durante quella il ventricolo è grande e rosso: nella ranocchia a cui fu distrutto il midollo spinale, il cuore non si fà rosso e grande nella diastole ma è piccolo e pallido, e persiste ad essere anemico. Se adesso rinnuoviamo nella prima ranocchia l' irritazione meccanica, vedremo rinnuovarsi l'anemia. Esaminato questo esperimento si potrebbe domandare quale ne sia il valore. Questo a dir vero non è molto relativamente al nostro scopo, ma però serve a provare il fatto importante che quando per una irritazione meccanica abbiamo avuta dilatazione vascolare, è necessario il midollo spinale e allungato perchè la dilatazione possa scomparire.

Nei mammiferi la paralisi dei nervi vaso-motori basta per produrre una dilatazione dei vasi, come abbiamo osservato già nel cane e nel coniglio per l'estremità inferiore e per l'orecchio. Nei mammiferi ed uccelli la dilatazione paralitica dei vasi è visibile e considerevole; è invece piccolissima e impercettibile nei rettili. Perciò nei rettili abbiamo dovuto produrre artificialmente una dilatazione, che poi è mantenuta dalla paralisi: nei mammiferi e negli uccelli la paralisi stessa produce la dilatazione e la mantiene. Così un mammifero in cui è distrutto il midollo spinale, quanto all'effetto della dilatazione permanente sul cuore, è paragonabile ad una ranocchia in cui la dilatazione è prodotta artificialmente; cioè questo mammifero mostrerà un'anemia del cuore e le sue conseguenze necessarie. Se facciamo la respirazione artificiale, quantunque ben fatta, non è sufficiente che per qualche tempo, perchè il cuore affievolisce sempre più le sue contrazioni.

Finora abbiamo provato che la paralisi vasomo-

trice spiega abbastanza l'indebolimento del cuore; ma dovremo perciò escludere l'esistenza di una influenza diretta dai centri nervosi sul cuore stesso? Potrebbe forse aggiungersi alla debolezza del cuore per la dilatazione dei vasi, la paralisi nervosa diretta dei nervi cardiaci, provenienti dal midollo allungato e spinale? Ma sul proposito di tale questione abbiamo già accennata una ragione, ed anche la più petente, per ammettere la influenza diretta del midollo sul cuore; ed abbiamo veduto che non dava sufficiente spiegazione. Infatti, se in uno stato di debolezza del cuore per taglio del midollo spinale, noi irritiamo col galvanismo il moncone del midollo tagliato, aumentano è vero il numero e l'energia dei battiti, ma ciò non prova per la influenza diretta, perchè i vasi irritati e quindi contratti per la irritazione galvanica, spingono una quantità maggiore di sangue al cuore, e quindi sono maggiormente energici e numerosi i battiti di quest'organo. Se però questo fatto tenuto per culminante ad attestare una influenza diretta del midollo sul cuore, perde per tal modo il suo valore, vediamo se nella manifestazione stessa del fenomeno, vi sono altri fatti che possano guidarci nel giudicare la sua vera significazione.

Finora non abbiamo mostrato il taglio del midollo in un mammifero. Lo faremo in un coniglio, nel midollo spinale alla regione cervicale. Noi sappiamo che dal midollo allungato nascono nervi vaso-motori, che passano per il midollo spinale. Per esaminare la frequenza de'battiti e la forza loro occorrerebbe un manometro: però invece di questo, ci serviremo di un ago, che infiggeremo (1) nella sostanza del cuore,

(1) Il Professore Schiff fu il primo ad eseguire ciò nel 1847, per osservare col a vista il movimento cardiaco senza apertura del torace.

e vedremo la forza ed il numero de'suoi movimenti indicati dall'ago stesso. Si deve entrare coll'ago nel cuore, senza produrre lesione estesa, e senza ledere i polmoni. (Fissato sopra una tavoletta un coniglio, in cui è stato prima scoperto il midollo cervicale, ed infitto l'ago come sopra è indicato, questo fà 36 movimenti in 10 secondi – 33 in 10" – 33 a 34 in 10" –) L'estensione del movimento dell'ago, ci dà l'idea della forza notevole dei battiti. Facciamo il taglio del midollo spinale cervicale, all'altezza della 5.ª vertebra cervicale. La respirazione diviene più difficile ma continua. Subito dopo il movimento è anche più forte dello stato normale, per effetto dell'irritazione del midollo. A poco a poco diviene più piccolo il movimento dell'ago, in estensione ed in numero. Osserviamo infatti che segna 26 movimenti in 10 secondi - 27 in 10" - Dopo pochi minuti osservando di nuovo, mostra 27 in 10" - 27 in 10".- Nè si può accagionare di questo rallentamento la emorragia insensibilissima dopo il taglio che abbiamo fatto.

Vediamo ora se la irritazione galvanica nella parte recisa aumenta il numero e la estensione dei movimenti del cuore indicati dall'ago. La parete esterna dell'addome non manifesta nessuna sensazione di dolore al taglio, tanto meno la presenteranno i muscoli: segno evidente che il midollo è stato bene tagliato. Tagliamo dunque questa parete, e vedremo le vene addominali estesamente dilatate. Nel fare questo taglio delle pareti dell'addome, per esaminare la dilatazione dei vasi, bisogna avvertire che non si deve toccar troppo lo stomaco, perchè ricevendo nervi del vago, è sensibile anche dopo il taglio del midollo spinale cervicale. E questo è stato provato per i movimenti che fece col capo l'animale, quando si toccava

lo stomaco. Introduciamo nella parte anteriore dello speco vertebrale, dopo avere aperto l'addome, due aghi, per produrre la irritazione galvanica. Prima però di venire all'irritazione galvanica, vediamo nuovamente che i movimenti dell'ago sono 26 in 10 secondi. Irritiamo col galvanismo, e subito si apprezza la estensione più grande dei movimenti. Intanto il numero è salito a 28 in 10 secondi - 30 in 10" - 32 in 10" - 32 in 10". Lasciamo l'irritazione per vedere se diminuisce il numero dei movimenti. Vediamo che si riproduce la dilatazione venosa, e più forte che non fosse precedentemente. I movimenti discendono a 25 in 10 secondi 25 a 26 in 10" - 24 in 10". - Rinnoviamo l'irritazione galvanica ed abbiamo 29 in 10 secondi 31 in 10" - 34 in 10". Evvi dunque aumento dopo l'irritazione. Nè si può dubitare di una corrente deviata alla parte dell'animale anteriore al taglio, poichè questa parte resta tranquillissima, e prova così che la irritazione è solo ristretta alle parti posteriori al taglio stesso.

Abbiamo trovato adunque l'aumento del numero dei battiti, come effetto dell'irritazione della parte posteriore del midollo spinale. Potremmo avere però lo stesso effetto per la irritazione del nervo simpatico addominale.

Noi vediamo che senza fare la irritazione, abbiamo ora una forte diminuzione nel numero dei movimenti dell'ago, forse dipendente dalla grande dilatazione venosa, e dalla piccola emorragia cagionata dall'apertura dell'addome. I movimenti sono divenuti rarissimi. Sono 7 in 10 secondi. Se irritiamo col galvanismo nuovamente il midollo, vediamo che l'aumento diviene manifesto: infatti si hanno 17 movimenti in 10 secondi. Si lascia d'irritare e il movi-

mento diviene più lento: s'irrita nuovamente, e vediamo 19 a 20 movimenti in 10 secondi. Se irritiamo anche in più grande estensione il midollo, si hanno 24 movimenti in 10 secondi, 27 in 10", 26 in 10". Cessiamo l'irritazione, e vediamo diminuire di nuovo i movimenti che giungono a 16 in 10 secondi - 16 in 10".

Ora che più volte abbiamo ottenuto l'aumento de'movimenti dopo l'irritazione galvanica del midollo, tagliamo una seconda volta il midollo stesso più in basso cioè sopra la prima vertebra lombare; tagliamo pure, ad una conveniente altezza, il cordone simpatico addominale e le ramificazioni gastriche del vago. Così avremo distrutta ogni comunicazione nervosa col cuore. Se in tal caso, dopo la irritazione galvanica della parte posteriore del midollo, avremo aumento dei movimenti del cuore, non potremo riferire questo aumento se non che alla costrizione dei vasi precedentemente dilatati. Però se così operando, non avessimo il resultato che ci attendiamo, non si potrebbe concludere diversamente, poichè potremmo sempre riferire alla grave lesione dell'organismo dell'animale, la mancanza dell'effetto del costringimento dei vasi dilatati dopo l'irritazione galvanica. (Spostata dunque la cava e l'aorta, il Professore taglia il midollo nella regione anzidetta, taglia il simpatico che accompagna questi vasi e le ramificazioni del vago che entrano nella cavità addominale. Per trovare queste ramificazioni, va in cerca dell'esofago, che è accompagnato da queste ramificazioni, le quali generalmente sono due, ma talora anche più, perchè il vago può comunicare colla parte celiaca del simpatico). Praticate queste operazioni, non conosciamo alcuna altra comunicazione nervosa

fra la parte posteriore al taglio e la parte anteriore al taglio stesso. Irritiamo nuovamente col galvanismo e contiamo il numero dei battiti. Abbiamo 20 movimenti in 10 secondi. Ripetiamo una seconda volta l'irritazione e ne abbiamo 14 in 10".

Cessiamo ora per un momento da ogni irritazione per vedere se si ottiene una diminuzione. Si vede che i movimenti diminuiscono fino a 9 in 10 secondi - 9 in 10" – 9 in 10". Ripetiamo l'irritazione e si ha aumento dei movimenti, cioè 12 in 10 secondi - 11 in 10". - Sospendiamo nuovamente l'irritazione ed abbiamo 9 movimenti in 10 secondi-.

( L'animale dopo poco tempo muore. Ha cessato la respirazione. La cessazione della circolazione si manifesta per i movimenti spontanei, che vediamo poco dopo apparire negli intestini. Il movimento dell'ago nel cuore è divenuto debolissimo e rarissimo. Il Professore tenta di rianimarlo per una nuova galvanizzazione del midollo, ma questa volta non riesce più lo sperimento: non esiste più effetto per questa irritazione. Temendo che sia troppo debole l'irritazione, aumenta l'energia della corrente, e tenta colla più forte irritazione, di irritare nuovamente il midollo; ma anche questa volta senza effetto. )

Veduti i resultati di quest'esperimenti, dobbiamo vedere se in altri esperimenti fatti con altro metodo, ma col medesimo scopo, si può ottenere l'aumento dei movimenti del cuore dopo la irritazione galvanica, quantunque manchi ogni comunicazione nervosa diretta col cuore stesso.

---

# LEZIONE VIII.

Abbiamo terminata l'ultima lezione, con un esperimento sulla influenza del midollo allungato e spinale sul cuore. L'animale era in pieno possesso della sua sensibilità quando si è fissato alla tavoletta, e mentre gli si faceva il taglio del midollo. Quantunque, secondo l'opinione generalmente ammessa, nel fare questa lesione si dovrebbero aspettare dolori atroci, pure l'animale non dava segno alcuno di dolore, nè segno di contrazione spasmodica delle parti posteriori al taglio. Come dunque sta d'accordo questo fatto, con quello che ordinariamente si crede, che cioè il taglio del midollo sia sempre accompagnato dal dolore? Nelle lezioni dell'anno decorso, parlando della fisiologia del midollo spinale, dissi come si poteva fare il taglio del midollo stesso, cagionando delle contrazioni spasmodiche ristrette solo a pochi muscoli. Dissi che la parte anteriore del midollo non è motrice, ma kinesotica, ossia conduttrice dell'impulso motore, senza essere capace di eccitare movimenti per la sua irritazione diretta. Dissi inoltre, che la parte posteriore è sensibile, ma solo ha la sensibilità del contatto.

Indicai finalmente, che facendo un taglio del midollo nella regione lombare, si ha la sensazione del dolore, ma che questa sensazione non deriva dal

taglio del midollo stesso, ma dalle radici dei nervi che partono dal midollo, e che sono sensibili al dolore. Ora, nelle regioni lombare e dorsale non si potrebbe fare il taglio del midollo, senza tagliare contemporaneamente le radici de'nervi, e quindi senza provocare il dolore. Nella regione cervicale, è possibile non provocare il dolore, ma però a condizione, di non tagliare o toccare le summentovate radici nervose. Questa differenza deriva dacchè nella region cervicale del midollo esiste una considerevole distanza fra l'una e l'altra radice nervosa, e di più le radici tengono una direzione orizzontale o quasi orizzantale, facendo un angolo retto o quasi retto col midollo stesso; mentre nella region lombare e dorsale, questa direzione è cambiata e le radici affettano una direzione sul midollo, sempre più obliqua, segnando un angolo sempre più acuto. Nell'anno decorso non abbiamo fatto lo esperimento che confermava questa verità.

L'ho fatto invece nella lezione decorsa, avendo avuto cura però di preparare avanti detta lezione il midollo cervicale, onde non tagliare poi col midollo anche alcuna delle radici nervose.

Un altro fatto, che l'esperimento della lezione decorsa ci fece conoscere, oltre la mancanza assoluta del dolore dopo il taglio del midollo, fu quello dell'aumento nei movimenti del cuore per la irritazione del simpatico addominale o della parte lombare del midollo, anche quando era stata distrutta ogni comunicazione del midollo col cuore stesso.

Constatato questo fatto, potremmo noi ora concludere, non esser giusta l'opinione di Legallois e di Bezold, che cioè dal midollo vengano nervi cardiaci diretti al cuore lungo il simpatico? Infatti, se è vero

che si mostrava l'aumento dei movimenti, irritando la parte più lontana del midollo reciso, si otteneva pur questo aumento dopo aver distrutta ogni comunicazione nervosa col cuore. Avendo noi fatta una sezione del midollo nella regione cervicale, una sezione fra la 1.ª e la 2.ª vertebra lombare, una sezione del plesso e cordone simpatico, la sezione delle ramificazioni che fanno comunicare il vago col simpatico, non sappiamo quale altra comunicazione possa esser rimasta fra il midollo ed il cuore.

Se dunque abbiamo avuto un aumento nei movimenti, nonostante che fossero così distrutte tutte le comunicazioni nervose dirette e che l'animale avesse sofferte tante lesioni, dobbiamo concludere che quello aumento da noi osservato non dipendeva da comunicazione nervosa diretta e che nuovi ed altri fatti sono necessarii, per stabilire una influenza *diretta* del midollo spinale sul cuore stesso.

Ma un ultimo fatto, osservato nell' esperimento della lezione decorsa, è stato quello della comparsa del movimento vermicolare intestinale, quando nell'irritare per due volte il midollo o il simpatico, cessava di manifestarsi l' aumento de' movimenti del cuore. Questo movimento vermicolare, stava ad indicare la cessazione della circolazione. La comparsa di questo movimento vermicolare è, anche nell' uomo, un segno della cessazione della vita. Questo segno diviene certo nelle malattie cerebrali e toraciche, incerto nelle malattie addominali, poichè nelle peritoniti e nelle malattie del fegato, si è visto mancare.

Quando dunque abbiamo visto prodursi nel nostro animale questo movimento vermicolare delle intestina, abbiamo irritato una terza volta, e più fortemente una quarta volta il midollo, ma fu im-

possibile eccitare il movimento del cuore. Abbiamo dunque in questo fatto se è costante e generale, la prova della mancanza di un nervò motore diretto del cuore nel midollo e nel simpatico lombare. Infatti i nervi seguitano a risentire l'effetto della irritazione galvanica, anche immediatamente dopo che è cessata la circolazione; anzi la risentono spesso maggiormente. Diversamente avveniva tentando la irritazione nel nostro animale immediatamente dopo la morte; irritazione che non produceva alcuno effetto. Di più dobbiamo aggiungere, come più volte nei conigli abbiamo, subito dopo la morte, irritato il nervo simpatico addominale o il midollo lombare, e mancava ogni influenza od effetto motore sul cuore, mentre, nella vita, l'irritazione sul simpatico si faceva ben risentire sul cuore stesso. Abbiamo dunque piuttosto un effetto indiretto, legato alla circolazione e che cessa immediatamente con essa.

È evidente che anche tutti i fatti che abbiamo riguardati finora relativamente all'influenza del midollo allungato sul cuore, potrebbero spiegarsi come i fatti che si riferiscono al midollo lombare per l'influenza già sperimentalmente dimostrata sui vasi periferici, senza ammettere una influenza diretta sul cuore. Ma più tardi parleremo di altre osservazioni e d'un altro ordine di fatti, che deve indicarci in un modo meno ipotetico una influenza pure diretta del midollo allungato e della parte superiore del midollo spinale sul centro della circolazione.

Ludwig e Thiry si sono occupati della stessa questione, ed hanno fatte delle ricerche in proposito, sul midollo allungato e sul midollo spinale nella regione cervicale. Essi hanno visto la diminuzione del numero e della forza de' battiti, dopo un taglio

del midollo nelle regioni sopra indicate. Però, se dopo legavano l'aorta toracica, e così maggiore quantità di sangue restava ad influenzare il cuore, quest'organo aumentava i suoi movimenti.

Non contenti di questo resultato, i suddetti Esperimentatori hanno voluto fare delle ricerche più dirette. Hanno aperta la cavità toracica di un coniglio, e hanno visto, dopo l'operazione indicata del taglio del midollo cervicale, i movimenti del cuore più deboli e più rari. Hanno irritato il midollo, e gli hanno visti aumentare. Si proposero dunque di esaminare, se questo aumento dopo l'irritazione del midollo, avvenga pure dopo la distruzione di tutti i nervi cardiaci. Era però necessario fare un diligente esame anatomico di questi nervi nel coniglio. Ed infatti hanno visti dei piccoli nervi sulle pareti dei vasi e nel cellulare che li circonda e che possono mantenere la comunicazione del simpatico col cuore. Ma non si potevano distruggere questi nervi nel modo ordinario, se non si tagliavano i vasi. Si sono perciò serviti dell'apparecchio galvano-caustico.

Dopo avere con tal mezzo distrutti tanto i grandi che i piccoli nervi ramificati sui vasi o nel cellulare, e mentre seguitavano a fare in un coniglio la respirazione artificiale, irritavano col galvanismo il midollo cervicale, ed avevano aumentati i battiti e aumentata la pressione del sangue sui vasi che col tempo era andata sempre più diminuendo.

Era perciò necessario concludere, anche per questo esperimento, che non si trattava di un nervo cardiaco diretto che influisse ad aumentare i moti del cuore, ma della contrazione vascolare (1).

(1) Nel tempo in cui si fecero queste lezioni, il Professore non conosceva ancora gli sperimenti di Thiry e Ludwig che pel rapporto fatto in un Giornale.

Però, mentre diciamo che la diminuzione dei movimenti del cuore può sufficientemente spiegarsi per la paralisi dei vasi, anzichè per la paralisi di-

Più tardi abbiamo ricevuto a Firenze la memoria originale in cui si trovano ancora alcune particolarità interessanti. Gli autori hanno confermato ciò che da lungo tempo aveva pubblicato il Prof. Schiff, che l'irritazione del midollo allungato produce una contrazione molto estesa e assai forte nei piccoli vasi che formano la distribuzione delle ramificazioni aortiche ma che non in tutti i casi questa contrazione si vede uniformemente in tutti i piccoli vasi del corpo; però si vede sempre nella maggioranza anche dei vasi che vanno ai visceri addominali. È chiaro che questa contrazione deve introdurre una forte resistenza nella periferia della circolazione e così si spiega la maggior parte dell'aumento che mostra la pressione arteriosa durante l'irritazione del midollo allungato o cervicale. La distruzione del midollo allungato o cervicale dilatando i piccoli vasi deve diminuire la resistenza nella periferia dell'albero circolatorio e deve così diminuire pure la pressione manometrica del sangue nelle arterie anche senza che si ammetta un affievolimento diretto del cuore prodotto per questa distruzione. Difatti si mostrava come abbiamo già detto dopo la distruzione di tutti i nervi cardiaci ed in seguito ad una irritazione galvanica del midollo allungato o cervicale l'aumento della pressione del sangue in quasi la medesima forza come se non fossero distrutti i nervi cardiaci. Si mostrava pure anche dopo la distruzione di questi nervi e contemporaneamente colla alterazione della pressione un cambiamento del numero dei battiti cardiaci in seguito alla irritazione del midollo allungato o cervicale. Ma questo cambiamento nel numero non era sempre nel senso positivo. Al contrario i suddetti Autori hanno confermato la proposizione di Moleschott che dopo l'irritazione del midollo cervicale si può avere qualche volta un aumento qualche volta una diminuzione del movimento cardiaco senza indicare però le circostanze dalle quali dipende l'uno e l'altro effetto. Ludwig e Thiry hanno pure mostrato che questo cambiamento nel numero dei battiti si mostra qualche volta in circostanze sperimentali in cui l'irritazione non produce alterazione della pressione manometrica del sangue, e quindi concludono che si debba attribuire al midollo cervicale ancora una certa influenza diretta sul numero dei movimenti del cuore. Si deve notare che in questi sperimenti erano tagliati i vaghi e i simpatici cervicali. Ludwig e Thiry credono che la diminuzione della pressione e del numero dei movimenti cardiaci dopo il taglio del midollo cervicale non indica un affievolimento diretto del cuore e, come il Professore nelle Lezioni, attribuiscono tutto questo effetto alla dilatazione de' piccoli vasi che possono ricevere una maggior quantità di sangue. Questa è pure l'opinione di Goltz. Ma è differente l'opinione di Thiry e Ludwig sul modo in cui reagisce sul cuore questa iperemia periferica per dilatazione paralitica. Eglino non credono che sia direttamente la quantità del sangue sottratta al cuore che ne diminuisce la pressione, ma la più grande facilità con cui il sangue percorre i piccoli vasi diminuisce lo sfregamento nella periferia, ed è soltanto questa diminuzione di sfregamento che secondo loro diminuisce la pressione arteriosa. Provano questa proposizione introducendo nell'albero circolatorio per una legatura (dopo la distruzione del midollo cervicale) un impedimento che aumenta la resistenza periferica e vedono ristabilirsi la pressione emaio-dinamometrica nella carotide.

retta del cuore, non neghiamo la esistenza di una influenza paralitica diretta della distruzione del midollo allungato. Dobbiamo allora spiegare le ragioni, che possono rendere probabile una influenza diretta. Prima però vogliamo, ancora una volta, fissare la nostra attenzione sulla mancanza di tensione nei vasi che produce lo infievolimento del cuore. Abbiamo accennato che nella paralisi apoplettica che si estende fino al midollo allungato è nocevole il salasso, e ciò perchè manca la tensione dei vasi e col salasso aumenterebbe questo difetto di tensione. Ora dopo tutto ciò che abbiamo esposto in queste ultime lezioni, si capirà meglio come e perchè in questi casi nuoce il salasso.

Abbiamo provato che nella paralisi del midollo allungato (e tutto ciò che vale per questa si applica pure all'apoplessia fulminante) la morte è l'effetto non soltanto di un affievolimento della respirazione, ma pure della circolazione. Ma abbiamo veduto che il difetto della tensione nei vasi periferici basta di per se per produrre questo affievolimento della circolazione nella paralisi del midollo allungato. Col salasso di cui l'azione primaria è la diminuzione della tensione vascolare, nell'apoplessia fulminante, diverrà maggiore la causa della morte.

Si deve dunque concludere che nell'apoplessia fulminante, prodotta per la paralisi del midollo allungato dobbiamo far sempre la respirazione artificiale, e mai il salasso. Ma non sempre basta regolarsi in tal guisa. Bisogna fare anche in modo, che maggiore quantità di sangue vada al cuore. Ma per ottenere questo intento non possiamo far altro che o aumentare il volume del sangue, o diminuire il calibro de' vasi, perchè minor quantità venga deviato

nelle parti periferiche. Il primo mezzo non si può praticare; resta dunque il secondo. Per metterlo ad effetto, bisogna spingere il sangue in alto, cioè verso il cuore, e legare per es: le estremità inferiori perchè il sangue non ritorni ne vasi di esse e si sottragga al centro circolatorio. La circolazione nelle parti posteriori o inferiori del corpo, non è immediatamente necessaria per la vita. Si deve qualche volta andare anche più oltre, e fare la legatura delle estremità superiori, e fare la compressione dell'addome a tal grado che non sia però nocevole alla respirazione artificiale.

Questo mezzo atto a diminuire la estensione del sistema vascolare, si è adoperato in altre malattie in cui mancava una pressione sufficiente del sangue; e se non lo fu nella apoplessia fulminante, ciò è derivato dalla mancanza di conoscenze fisiologiche. In alcune epistassi, in alcune emorragie buccali emorragie uterine e polmonali, si è consigliato nel secolo passato questa legatura delle estremità. Quale guida si aveva allora nel dare questo consiglio, mentre parrebbe che in tal modo, aumentando la pressione nelle vene, si dovesse ottenere l'effetto contrario? La sola esperienza aveva diretto i medici in quella pratica.

Noi sappiamo che, se il cuore ha poca energia, occorre irritare il ventricolo destro che in tali casi si vuota imperfettamente perchè da questo sia spinto il sangue nell'arteria polmonale. Questa irritazione del ventricolo destro noi la otteniamo, procurando che una maggior quantità di sangue vi concorra. Bisogna perciò nelle emorragie aumentare la pressione del sangue: questa reagirà sul cuore destro, il quale stimolato per tal modo, si vuoterà più facil-

mente del sangue che spinge nell'arteria polmonale. Diminuirà per tal modo la pressione nelle vene, perchè possono vuotarsi nel cuore destro; sebbene nel primo momento dopo la legatura, e prima che sia vuoto il cuore destro, sia per una piccola frazione di tempo aumentata la pressione venosa. Nell' apoplessia fulminante con paralisi del midollo allungato dobbiamo pure aumentare la pressione del sangue, e ottener ciò impedendo al sangue stesso di entrare dall' addome nelle estremità posteriori.

Quando tratterò della fisiologia della circolazione, mostrerò l'aumento e la diminuzione della pressione del sangue per mezzo del manometro: basti ora aver mostrato come è la diminuita pressione generale nel sistema circolatorio che nella apoplessia fulminante, con paralisi del midollo allungato, controindica l'uso del salasso.

Ma come riconoscere i casi di apoplessia in cui invece di diminuire dobbiamo aumentare la pressione? È stato riconosciuto da molti medici, esservi casi di apoplessia nei quali è dannoso il salasso. Quali sono i segni di questa controindicazione? Han detto che il polso piccolo, debole e raro indica una tale apoplessia, nella quale l'uso del salasso è nocevole. Ma questa dottrina è falsa. Il polso non vale a darci il segno della inconvenienza del salasso e ciò è stato pure osservato da Sydenham e Baglivi. Infatti col polso che ha pochissime e debolissime pulsazioni per minuto, può esser talora utilissimo il salasso copioso. Il polso ci mostra lo stato della forza e dell'energia dei nervi del cuore. Questi possono essere affievoliti o per paralisi o per irritazione riflessa eccessiva. Che un irritazione eccessiva possa valere a far cessare il polso, a forzare il cuore a re-

stare in diastole, o a rendere il polso raro e debole, è stato solo riconosciuto ultimamente dopo gli esperimenti di Weber e di Budge. Essi irritando fortemente col galvanismo il midollo allungato o i nervi vaghi di un animale, han visto che il polso si arresta. Sono lieto però di rivendicare in Italia la gloria della prima indicazione di questo fatto, in quanto si riferisce al midollo, a Galvani, che in un frammento di poche linee, indica il fenomeno anzidetto dopo l'irritazione del midollo, e descrive lo stato diastolico del cuore. Galvani ha veduto, che dopo una forte irritazione dei centri, il cuore può cessare i suoi movimenti e fermarsi in diastole che allora è diversa dalla normale, mentre che in tal caso di diastole, il cuore al principio non contiene sangue. Secondo Galvani viene di poi, prima che il cuore riprenda i suoi movimenti, la vera diastole in cui il ventricolo immobile pieno di sangue diviene rosso ed esteso. Vi sono dunque secondo lui due specie di diastole, una cioè falsa, una invece vera. Nella falsa il cuore è pallido e piccolo, nella vera è pieno di sangue ed ampio. Riconosciuto che per una irritazione eccessiva può diminuire il polso, se ci troviamo in tale contingenza, è facile comprendere l'utilità del salasso. E si deve notare che anche un irritazione riflessa, può, secondo le nostre esperienze, arrestare in molti casi il movimento del cuore. Una irritazione del cervello che irriti il 5.° paio, si può propagare per azione riflessa al midollo allungato, e produrre il polso raro e debole. Questo stato può togliersi non con l'aumento di pressione ma colla diminuzione della medesima ossia col salasso. Si conclude adunque che la rarità e debolezza del polso può tenere a due cause diverse,

in una delle quali può convenire, in altra esser dannoso il salasso.

Innanzi però di indicare il diagnostico differenziale fra la fisonomia di un'apoplessia fulminante con polso affievolito per irritazione riflessa, e di un'apoplessia fulminante con polso affievolito per paralisi diretta, voglio indicare una terza ragione per cui nella paralisi può diminuire la frequenza dei movimenti del cuore. Questa terza causa è la temperatura. Il cuore è sensibilissimo al calore. Se diminuiamo il calore di due o tre gradi, il cuore se ne risente. Quando si fà ad un animale la respirazione artificiale, questa non basta a mantenere all'animale stesso la ordinaria temperatura, e perciò si raffredda e considerevolmente. Se uccidiamo un coniglio ed in un altro, cui abbiam tagliato il midollo allungato, facciamo la respirazione artificiale, vedremo che saggiando la temperatura loro il raffreddamento nel coniglio morto di recente è eguale e qualche volta anche minore che nell'altro. Nel caso del coniglio cui facciamo la respirazione artificiale troveremo che l'animale vive, ma si raffredda. Ciò deriva perchè, come lo attestano le ricerche di Legallois e di altri, non si produce colla respirazione artificiale, per quanto fatta con tutte le regole e precauzioni, la normale quantità di acido carbonico. La produzione dell'acido carbonico essendo la causa del calore animale, se avviene un disturbo nella forma della respirazione diminuisce l'acido carbonico e quindi il calore.

Innanzi però di altre dilucidazioni, vogliamo mostrare un esperimento relativo a tàl proposito. Abbiamo legato un coniglio sopra una tavoletta, colle estremità anteriori disposte in modo da estendere fortemente il muscolo pettorale. In questo modo ab-

biamo alterato il movimento respiratorio, dando altra forma alla respirazione, appunto per la tensione del muscolo pettorale. Disposto così l'animale, vediamo se questa posizione ha diminuita la temperatura e il numero dei battiti del cuore. Potrebbe però obiettarsi che il coniglio, in questa posizione supina tiene esposto l'addome ad una maggiore evaporazione. Ho perciò coperto per tre ore l'addome stesso con stoppa e panni di lana per rendere minore la sottrazione di calorico. Al principio dell'esperimento, la temperatura era a 37 gradi e $\frac{6}{10}$ C.° le pulsazioni cardiache erano da 43 a 44 in 10 secondi. Dopo esteso l'animale, le pulsazioni cardiache erano 44 in 10 secondi per un tempo di 8 minuti primi, e nei 9 minuti primi seguenti erano 43 in 10 secondi. Le respirazioni erano 7 in 10 secondi. La temperatura è stata presa prima immergendo un termometro nell'ano ad una determinata altezza. Rifacendo ora la stessa osservazione vediamo che il termometro segna da 35 $\frac{4}{10}$ a 35 $\frac{5}{10}$ C. Si ha dunque differenza di due gradi la temperatura.

Mi sono servito anche di un altro mezzo per mostrare la differenza di temperatura, e ciò col termometro a spostamento di Walserdin, Presidente della società meteorologica di Francia. Le respirazioni sono 7 in 10 secondi. Le pulsazioni cardiache sono 36 in 10 secondi. Vi è dunque diminuzione.

(Alla fine della lezione, il Professore mostra un coniglio reso diabetico per una puntura del midollo allungato, e dimostra la presenza dello zucchero nella orina col metodo di Frommer.)

---

# LEZIONE IX.

Dobbiamo fare qualche dimostrazione e qualche esperimento in aggiunta a ciò che abbiamo spiegato nella precedente lezione. Abbiamo detto che se avviene una dilatazione vascolare estesa a gran parte del corpo, deve aumentare col tempo la pressione nelle vene. Abbiamo detto pure, che volendo diminuire questa pressione sui vasi, occorre aumentare l'energia del cuore, perchè il sangue che vi affluisce, si vuoti liberamente nelle arterie polmonali; ed abbiamo visto che si ottiene un tale effetto aumentando ancora di più la pressione del sangue stesso.

Rianimate le contrazioni, la pressione sui vasi diverrà minore di quel che fosse, durante l'infievolimento dell' azione del cuore. Basti mostrare questo fatto in una vena, dopo la distruzione del midollo cervicale. Appena fatta la distruzione del midollo, diminuisce la pressione venosa, ma subito dopo, la pressione medesima aumenta. Irritando col galvanismo, avverrà la costrizione dei vasi, e la pressione del sangue sul cuore che crescerà sul principio, andrà in seguito diminuendo. Bezold, Professore di Fisiologia alla Università di Iena, ha indicate graficamente con una curva, le oscillazioni di pressione in una vena cava. Eccovi il disegno di questa curva dato dallo stesso Autore. Bezold ha posta la vena cava di un animale in rapporto col manometro: soprappo-

sta alla colonna mercuriale di questo era una penna, che scriveva sopra un cilindro rotante con movimento uniforme, ma non troppo rapido. Le oscillazioni del mercurio nel manometro, che erano ripetute dalla penna sulla carta, indicavano le oscillazioni del sangue nella vena cava esaminata. Si vede dunque che in questo caso la curva discende immediatamente dopo la distruzione del midollo cervicale; poi la pressione aumenta e resta aumentata durante la paralisi; ma nel momento in cui si fà l'irritazione del midollo lombare, si vede che la curva si eleva per un momento ancora al di sopra di ciò che era durante la paralisi, per scemare immediatamente dopo, fino a un grado molto inferiore a quello che mostrava la pressione durante lo stato affievolito del cuore. Ammettiamo che la pressione del sangue sui vasi producesse e mantenesse una emorragia: se aumentassimo la pressione, questa emorragia aumenterebbe per un momento, ma subito dopo cesserebbe, perchè avremmo la diminuzione enorme della pressione.

Bezold sostiene che l'aumento di pressione, che dopo la irritazione del midollo precede la diminuzione, non sia costante, perchè vi sarebbero dei casi in cui mancherebbe questo aumento, nel momento della irritazione del cuore. Bezold dà la curva che vi ho presentata ora, come prova ed esempio della mancanza dell'aumento; ma, come avete veduto, si mostra ancora quì l'aumento con molta chiarezza, cosicchè, in opposizione colle vedute di Bezold ma di accordo colle sue proprie osservazioni, possiamo riguardarlo come costante.

Dovremmo ora domandare quali sono i casi in cui, dopo una apoplessia fulminante, bisogna aumen-

lare anzichè diminuire la pressione del sangue sui vasi col salasso. Ma abbiamo già detto che il polso raro e debole controindica, secondo molti medici, l' uso del salasso.

Il polso raro si trova quasi sempre nelle apoplessie gravi, ed il polso raro e debole può trovarsi anche, quando esiste una irritazione dei centri nervosi. Proviamo come il polso raro e debole, può tenere ad una irritazione riflessa sui centri nervosi. Noi sappiamo che una irritazione eccessiva dei nervi del cuore, può diminuire il polso. Ma nell' uomo spesso non si ha una irritazione eccessiva ma una irritazione moderata. Vogliamo perciò mostrare, come una irritazione moderata riflessa, può affievolire la respirazione e la circolazione. Nell'apoplessia abbiamo spesso la irritazione del ponte del Varolio alle radici del 5.° pajo. Vogliamo dunque dimostrare, come è più atta l'irritazione moderata che la eccessiva, ad affievolire la respirazione e la circolazione. Proviamo questo in un coniglio. Lo disponiamo sopra una tavoletta supino colle estremità tenute immobili da una legatura. Esaminiamo prima il movimento del cuore dell' animale nello stato normale, col solito agoinfitto nelle pareti di esso. Abbiamo un movimento rapido dell'ago, apprezzabile anche senza contare le pulsazioni.

L'ago infatti segna 16 movimenti in 5 secondi. Produciamo ora una irritazione sopra una delle ramificazioni del 5.° pajo.

Scegliamo la seconda ramificazione. Se irritiamo il ramo infraorbitale, soltanto per la compressione fatta colla mano al di sopra della pelle, il movimento dell'ago diviene molto più debole e raro. La frequenza dei movimenti è meno della metà.

Possiamo rendere anche più raro il movimento se irritiamo dai due lati, nonostante che debole sia l'irritazione fatta sul nervo, per l'intermezzo della pelle. L'irritazione è così debole che non produce segni visibili di dolore. Facciamo la irritazione meccanica del frontale. Qui pure il polso diviene più raro: ma non sempre però si ottiene il resultato. Ripetiamo lo esperimento sul nervo auricolare anteriore. Otteniamo lo stesso effetto, cioè il movimento è molto più raro dopo la irritazione. Ripetiamo la irritazione sul nervo mentale e sull' auricolar posteriore, ed abbiamo qui pure lo stesso effetto. L'effetto di questa irritazione non si ristringe solo al cuore ma alla respirazione che diviene più irregolare e più lenta.

Però la debolezza del cuore non dipende dalla debolezza della respirazione, cagionata per una compressione meccanica o del naso o della laringe. Infatti se si fà la tracheotomia, e si mette un tubo nella trachea, dal quale l'aria penetri nei polmoni, si vede che l'animale così operato respira regolarmente nei casi ordinarii. Se invece facciamo una pressione sopra uno dei rami nervosi sopra indicati vedremo oltre la diminuzione dei movimenti del cuore anche la diminuzione dei movimenti respiratorii, nonostante che la pressione non si faccia sentire sul tubo posto nella trachea. Qui abbiamo ancora sempre riuniti questi due effetti sul cuore e sulla respirazione. Ma per provare che l'uno di questi effetti non sia subordinato all'altro, facciamo la distruzione del nervo accessorio di Willis, e se si fà quindi la irritazione di uno dei detti rami nervosi, si ha al solito l'effetto sulla respirazione mentre manca quello sul cuore. Vediamo dunque che una irritazione periferica del 5.° paio o di un nervo spinale per es. l'auricolar posterio-

re, può in molti casi diminuire la frequenza e la forza dei moti del cuore per una irritazione riflessa propagata per il nervo accessorio di Willis. Abbiamo avuto dunque il movimento raro e debole indicato dall'ago e prodotto evidentemente per una irritazione nervosa moderata. Resta perciò provato, che è possibile che una irritazione riflessa dia il polso raro e debole come una paralisi.

Se però abbiamo ciò provato nei conigli, potremo concludere lo stesso per l'uomo? Bisogna ripetere sopra altri mammiferi gli stessi esperimenti che abbiam fatti nel coniglio, e così assicurarsi che la legge è generale, quando si ripeta anche in altri animali lontani fra loro almeno di tanto quanto lo sono dall'organizzazione dell'uomo. Nel cane la diminuzione dei movimenti del cuore dopo una irritazione periferica non riesce, al grado che nel coniglio, per tutte le ramificazioni nervose. Il 3:° ramo infatti del 5:° paio, che ha dato un chiaro resultato nel coniglio, non lo dà invece nel cane. Il 2:° ramo invece del 5:° paio, dà nel cane un resultato notevolissimo benchè minore che nel coniglio. Il 1:° ramo del predetto 5:° paio dà un resultato visibile nel coniglio e nel porcellino d'India, non così nel cane. L'auricolar posteriore dà il resultato nel coniglio, non però nel cane e nel gatto. Una sola volta l'ho veduto e non più, in quest'ultimo animale. Se nel coniglio recidiamo il laringeo superiore, e ne irritiamo poi la parte centrale abbiamo l'affievolimento del cuore, e in grado maggiore che irritando il secondo ramo del 5:° paio.

Se facciamo nel cane questa medesima irritazione sulla parte centrale del laringeo superiore reciso, abbiamo un effetto eguale a quello avuto nel coniglio e qualche volta maggiore, e possiamo avere anche l'ar-

resto del cuore e della respirazione fino a 40 secondi. Una volta ho visto morire un cane per l'arresto troppo prolungato dei movimenti del cuore e della respirazione. Il ramo interno del laringeo superiore irritato dà il medesimo resultato negli animali fin qui osservati. Abbiamo ripetuto nei porcellini d'India, nel gatto, cane, coniglio, questi esperimenti, ed abbiamo verificato che in tutti sonovi dei nervi sensibili cerebrali; nei conigli e porcellini d'India anche nervi sensibili spinali, che irritati producono l'arresto o l'affievolimento dei movimenti del cuore.

Ma non è solo la irritazione periferica, coma abbiamo fatto attualmente, che dà questi resultati ma l'irritazione pure eseguita più internamente. Abbiamo detto che l'auricolar posteriore solo una volta ha dato segno di produrre l'arresto del cuore dopo una irritazione: però se irritiamo la radice di questo nervo nello speco vertebrale, abbiamo sempre l'affievolimento e qualche volta l'arresto del cuore. Per tal modo abbiamo un nervo sensibile, che sebbene non abbia effetto sui movimenti del cuore quando viene irritato alla parte periferica, se lo è, invece nello speco vertebrale arresta o infievolisce gli stessi movimenti. Si conclude adunque, che in tutti i mammiferi vi sono dei nervi sensibili, in cui la irritazione sulla parte centrale più che sulla periferica, da una irritazione riflessa, che diminuisce o anche arresta i movimenti del cuore. Lo stesso deve essere anche nell'uomo. Se i Medici han trovato talora utile il salasso, anche quando era debole e raro il movimento del cuore, ciò dipende da che in quei casi detto movimento era soppresso o affievolito per una irritazione soverchia.

Ho promesso nella passata lezione di dare i se-

gni diagnostici per riconoscere quando il polso raro e debole tiene ad uno stato paralitico del midollo allungato, ovvero ad una irritazione riflessa del medesimo. Era mia intenzione di mostrare un animale che da un lato presentasse i sintomi della paralisi e dall'altro lato i sintomi dell'irritazione del midollo allungato. Sono costretto però a differire ad altra occasione l'esperimento per mancanza di animali. Vedremo allora che nell'animale operato si trovano certe differenze nel polso dei due lati, le quali però si riconoscono difficilmente. Ma importanti saranno le differenze fra i muscoli, che nel lato irritato offriranno una elasticità ed una tensione maggiore della normale, cioè una vera rigidità, mentre nel lato paralitico vi sarà diminuzione di tensione, e le articolazioni saranno più flessibili che nello stato normale.

Altra differenza fra il lato paralitico e l'irritato ci è presentata dallo stato dei muscoli. Spesso è visibile questa differenza senza scoprirli della pelle e del cellulare che gli riveste, sempre però se si mettono al nudo. Osservando i muscoli del lato irritato vediamo una continua oscillazione: un fascietto di fibre si contrae, uno si rilascia, e così di seguito. Questa oscillazione continua sotto la pelle, si vede bene negli individui magri, e anche nei muscoli che possiedono poche fibre. Per una irritazione della parte inferiore del ponte di Varolio possiamo vedere la oscillazione nella lingua dell'uomo.

Altra differenza, oltre che dallo stato dei muscoli, è data dallo stato dei vasi stessi. Questi sono dilatati quando vi ha paralisi, e perciò avremo aumento di temperatura dal lato paralitico. Dal lato irritato invece vi sarà costrizione dei vasi, perchè la irritazione è estesa ordinariamente fino al centro cir-

colatorio. Per tal modo avremo dal lato paralitico aumento di calore, dal lato irritato diminuzione di calore, mentre che la maggiore attività dei muscoli dovrebbe render maggiore la temperatura nel lato irritato in confronto del lato paralitico.

Nell'uomo, per una irritazione estesa del midollo allungato, si mostra una diminuzione di temperatura nelle parti esterne, mentre resta normale o maggiore nelle interne cavità. In qual modo questa disuguaglianza, mentre parrebbeche dovesse esservi lo stesso cambiamento di temperatura? Ciò deriva dalla sottrazione di calore, fatta dell'aria esterna, alla superficie del corpo. A Parigi vidi un individuo che avea un lato paralitico, l'altro irritato. Ove corrispondeva la irritazione, le parti erano freddi e pallide, ove corrispondeva la paralisi, le parti eran rosse e calde. Altra differenza è nella traspirazione cutanea, che non ha luogo nel lato eccitato, e diviene invece più abbondante nel lato ove è paralisi. Fra gli animali che possono mostrare questo fatto del traspirato cutaneo, ben apprezzabile quanto nell'uomo, è il cavallo, per la rassomiglianza istologica che vi è fra la cute di ambedue. A Torino recentemente esperimentando sopra un cavallo, produssi la paralisi da un lato, la irritazione dall'altro, e mostrai questa traspirazione cutanea dal lato paralitico, e non dal lato irritato. Lo stato dei muscoli (elasticità, oscillazione) lo stato della dilatazione dei vasi (calore, rossore, traspirato cutaneo) possono esser dunque una guida a diagnosticare l'apoplessia che produce la rarità del polso per paralisi, e l'apoplessia che produce la rarità del polso per irritazione.

Indicato così questo diagnostico differenziale, dobbiamo ora parlare dell'effetto della paralisi va-

scolare in quanto si riferisce agli organi interni. Per ora voglio solo parlare dell'effetto della dilatazione vascolare del fegato.

Noi sappiamo che, leso il centro nervoso dei vasi, questi devono tutti dilatarsi. Se facciamo una lesione del midollo allungato o spinale nella parte superiore, otterremo una iperemia dei reni, e vedremo entrare dell' albumina nell'orina; otterremo pure una iperemia del fegato e degli intestini. Se produciamo una paralisi centrale di tutti i nervi vaso-motori dell' addome, avremo iperemia dei reni, del fegato e delle intestina, e quindi nelle intestina aumenterà il mucco, nel rene l'albumina, nel fegato la bile e lo zucchero.

Noi sappiamo per le ricerche di Bernard, che il fegato produce zucchero dal sangue che vi penetra, e questo zucchero rientra nel sangue. Sappiamo pure per un notevole numero di ricerche, che il sangue non sopporta oltre una certa dose di questo zucchero, e che la parte superflua è eliminata per le orine. Sappiamo infine, che dopo aver ferito il midollo allungato, avremo più quantità di zucchero, per la paralisi vascolare dei vasi epatici. Aveva tentato sopra un coniglio di paralizzare solo il centro dei nervi vaso-motori dell'addome, senza ledere il centro dei movimenti volontari. Non ho ottenuto l'effetto che aspettava. Ottenni però un pieno resultato, in un altro esperimento sopra un coniglio mostratovi nella lezione passata nel quale feci la lesione della parte centrale dei nervi del fegato, ed insieme di una parte del centro dei moti volontari. Vedemmo la glucosuria evidentemente. Nel secondo giorno dopo l'operazione l'orina non è stata esaminata. Al terzo giorno non vi era più zucchero nell'orina.

# LEZIONE X.

---

Quando abbiamo cercato di mostrare la importanza del midollo allungato, specialmente per la vita vegetativa, abbiamo pure voluto cercare quale sia la causa della morte dopo la distruzione del midollo allungato. Abbiamo visto, che oltre alla cessazione della respirazione per causa di questa distruzione, si aveva anche l'affievolimento della circolazione, che non è impedito neppure per il cambiamento dei gas nel sangue, facendo la respirazione artificiale. Abbiamo visto finalmente che la detta distruzione produce anche una dilatazione vascolare.

Non abbiamo dovuto cercare se il solo affievolimento del cuore bastava a spiegare contemporaneamente i due fatti, cioè l'affievolimento della circolazione e la dilatazione dei vasi periferici, perchè l'affievolimento del cuore produce piuttosto una restrizione dei vasi; ma abbiamo dovuto cercare se la dilatazione vascolare sia forse il solo effetto diretto sulla circolazione, e se da questa dilatazione dipenda l'affievolimento del cuore. Abbiamo trovato infatti, che gli effetti sulla circolazione, dopo la distruzione del midollo allungato, possono spiegarsi tutti colla paralisi dei vasi periferici; cosicchè non è necessario ammettere una influenza diretta del midollo allungato sul cuore, se giudichiamo soltanto secondo i

fenomeni, che sono la conseguenza immediata della distruzione di questa parte centrale.

Se non è necessario ammettere questa influenza diretta, ciò non vuol dire che non esista, e che non abbia la sua parte anche nei fenomeni finora da noi considerati. E qui spingendo avanti la ricerca, incontriamo un fatto fondamentale; cioè, la eccitazione del midollo allungato può eccitare o ravvivare i movimenti del cuore. Questo pare al primo colpo d'occhio in contradizione coi resultati finora ottenuti nelle precedenti lezioni, o almeno potrebbe parere inutile ricercare se basti dopo la distruzione del midollo allungato la dilatazione vascolare, per produrre l'affievolimento del cuore, se sappiamo che in questo midollo abbiamo distrutto un organo centrale pel movimento del cuore. Nel secolo passato, o nei tre o quattro primi decenni di questo secolo, sarebbe stato bastante provare che una parte dei centri o un nervo abbia una influenza motrice sopra un organo, per giustificare la conclusione che dopo il taglio o la distruzione di questo nervo o di questa parte dei centri, risulti una paralisi almeno incompleta di quell'organo stesso. Però conosciamo oggi molti fatti che ci provano che un nervo motore o tutti i nervi motori, che riuniscono un organo al centro nervoso possono essere distrutti o tagliati, e però rimane nel suo pieno vigore il movimento normale di quest'organo, cioè quello che potremo chiamare il suo movimento abituale e funzionale.

Dobbiamo dunque ora dopo avere provata la natura motrice di un nervo per un certo organo, sempre ricercare se l'influenza di quel nervo sia tale che la sua distruzione produca pure una paralisi. Per dare pochi esempi dei fatti allegati, sappiamo che la irri-

tazione del tronco del vago al collo o nella cavità toracica produce movimenti nello stomaco. Però talora, benchè eccezionalmente, la irritazione del simpatico produce questi stessi movimenti stomacali, ma non così energici e regolarmente come li produce la irritazione del vago. Dunque il vago è il nervo motore principale dello stomaco. Ma tagliando il vago al collo non si produce una immobilità nello stomaco al di là di pochi giorni. Dopo il taglio si produce una febbre intensa, e per questa vi è arresto di movimenti stomacali e di digestione, giacchè lo stesso avverrebbe anche per una febbre traumatica senza lesione del vago. Facciamo perciò il taglio del vago in una parte ove la lesione del medesimo non cagioni febbre.

Se tagliamo il vago al di sotto del diaframma, cioè dove non dà nervi cardiaci e polmonali, la febbre comincia 5 o 6 ore dopo l'operazione e dura negli animali giovani fino alle 10 o 12 ore dopo l'operazione stessa. Ritornano allora i movimenti dello stomaco e la digestione non soffre. Ho tenuto per un anno e più un animale così operato, e senza che soffrisse per effetto di mancata digestione; il che prova che il nervo vago tagliato non ha interrotto il movimento stomacale. L'effetto di questo taglio si mostra non nel difetto dei movimenti, ma nel difetto di armonia di questo movimento col resto dell'organismo. Se facciamo una irritazione nella parte posteriore della bocca, vediamo che l'animale sente, e si hanno i movimenti del diaframma che sogliono accompagnare il vomito; ma il vomito non si ha o viene irregolarmente, se abbiamo fatto precedentemente il taglio del nervo vago: al contrario viene il vomito, se si fà la stessa irritazione senza il taglio del vago. Lo stesso resultato si ottiene, iniettando del

tartaro stibiato nelle vene. Anche quì il vomito non si fà regolarmente. Mancano dunque soltanto quei movimenti dello stomaco, che corrispondono ad una irritazione speciale e generale dell'organismo, ma non i movimenti abituali e funzionali.

Ad un resultato analogo pure giungiamo, osservando le vescicole linfatiche delle ranocchie. Il movimento di queste vescicole si può conservare per due o tre mesi, dopo il taglio dei nervi che influenzano e producono il loro movimento. Ma se in una ranocchia normale irritiamo fortemente la pelle, noi vediamo una modificazione e spesso un arresto totale del movimento di queste vescicole: ma se facciamo lo stesso esperimento dopo il taglio dei detti nervi motori, il movimento di queste vescicole linfatiche non si mette in armonia colla perturbazione dell'organismo totale, ma persiste regolarmente e senza interruzione.

Non cessa dunque in tutti gli organi il movimento dopo il taglio dei nervi motori, ma cessa sempre la influenza dei centri, che serve ad armonizzare i movimenti col resto dell'organismo. L'ultima ramificazione del nervo rimane sempre eccitabile e se si trova in contatto con un agente irritante, deve sempre produrre il movimento. Nello sciatico tagliato resta l'eccitabilità, ma manca però l'irritante normale. Nello stomaco l'irritante normale sta nelle sostanze che vi son contenute e negli alimenti: dunque abbiamo sempre nella periferia l'irritante normale, anche dopo il taglio del tronco del vago; ed essendo sempre eccitabile l'ultima ramificazione nervosa, essendo irritabile la fibra muscolare, questo irritamento deve bastare per produrre il movimento.

Così è per tutte le parti per le quali la vecchia

fisiologia di Winslow, Bichat e seguaci volevano che esistesse un centro speciale periferico per i movimenti. Ciò che diciamo per queste altre parti è giusto anche per il cuore.

Ora dobbiamo provare che la irritazione del midollo allungato ha influenza motrice sul cuore. Sappiamo fino dai tempi di Galvani, che irritando fortemente il midollo allungato, si arresta il movimento del cuore. Oggi si adopera generalmente per mostrare questo effetto la irritazione galvanica, ma però anche la irritazione chimica e meccanica intensa arresta questo movimento. Ed è appunto l'irritazione meccanica, della quale si è servito Galvani nei suoi primi esperimenti.

La scuola ontologica ha fatto del midollo allungato un centro arrestatore del muscolo cardiaco. Se si esamina il fatto attribuito a Weber e Budge, e che dicemmo è stato veduto da Galvani, vediamo che una eccitazione forte basta ad arrestare il cuore, e l'irritazione moderata ha un effetto analogo o diminuisce almeno il movimento. Però se si affievolisce maggiormente l'irritante, vediamo che il midollo, debolissimamente irritato, invece di arresto produce un aumento nei movimenti del cuore. Non voglio qui esporre come questi fatti ci conducano ad ammettere che l'influenza del midollo allungato sul cuore non è altro che l'influenza stessa che hanno gli altri nervi sui muscoli, soltanto però che la eccitazione che è moderata per altri nervi, è già eccessiva per il midollo allungato. L'analogo lo troviamo ad es. nello sciatico. Se lo irritiamo fortemente, si ha il tetano. Se produciamo grande stanchezza, e quindi una eccitabilità nervosa considerevole, e poi si eccita il nervo sciatico, l'estremità corrispondente invece di

divenire tetanica diviene paralitica. Se in questo stato di stanchezza o di esaurimento, si affievolisce l'irritazione, si trova finalmente una quantità sempre piccola, d'irritamento, capace di produrre il tetano. Abbiamo dunque una specie di analogia fra lo sciatico e i nervi cardiaci, nel caso però che lo sciatico sia esaurito. Per rendere più evidente questo fatto, si potrebbe fare agire un irritante intermittente debolissimo sulla estremità terminale dello sciatico, per es: due volte al minuto.

Si vede in tal caso che il gastronemio si contrae due volte il minuto, a seconda che il cerchio di una pila si chiude e s'interrompe per l'istessa frazione di tempo. Queste contrazioni regolari durano finchè si mette una forte pila con apparecchio di induzione in rapporto colla parte superiore dello sciatico stesso. In questo momento però, se il nervo è esaurito bastantemente, cessano subito tutti i movimenti, anche i movimenti dovuti all'irritante intermittente che continua sempre ad agire sulla parte inferiore del nervo: ma nel momento stesso in cui s'interrompe la forte corrente d'induzione, che agisce sulla parte più centrale del nervo, incominciano di nuovo i movimenti ritmici dovuti all'irritazione più periferica.

Dunque abbiamo ridotto, per l'esaurimento, lo sciatico un moderatore dei movimenti. La irritazione debole del sangue, che va al cuore a irritare i nervi cardiaci, basta a produrre nello stato normale il movimento del cuore, ma non basta a vincere lo stato di esaurimento prodotto per una irritazione più centrale e relativamente molto forte di questi nervi. Ho accennati questi fatti senza darne una descrizione dettagliata, solo per mostrare, come si possa mettere in armonia colla teoria dei nervi motori, l'arresto del

cuore sotto l'influenza di una irritazione nervosa di una certa intensità. Abbiamo visto in una lezione precedente l'aumento dei movimenti cardiaci prodotto per un aumento della circolazione nel cuore. In tal caso noi abbiamo, non solo aumento d'irritazione per maggior quantità di sangue che va al cuore, ma anche maggiore forza per la più grande nutrizione dovuta al sangue, che in più copia scorre nelle arterie del cuore. Se irritiamo un nervo non vascolare ma motore del cuore aumentiamo la tendenza al movimento, senza aumentare la forza. Dunque non avremo un aumento tale come dopo l'irritazione del midollo spinale, la quale aumenta contemporaneamente la tendenza al movimento e la forza. Infatti se irritiamo il nervo motore del cuore senza irritare il midollo, cioè senza mandare più sangue al cuore stesso non possiamo avere un tale aumento dei movimenti quanto dopo l'irritazione di una grande provincia di nervi vaso-motori. È difficile trovare il grado d'irritazione che basta ad aumentare i movimenti cardiaci. Se è troppo debole la irritazione non abbiamo effetto, se è troppo forte si ha l'arresto. Sono molto ristretti i limiti della irritazione capace di produrre l'aumento dei movimenti, estesi invece quelli della irritazione capace di produrre l'arresto. Ci vuole per ottenere il primo effetto, una irritazione che stia in rapporto coll' eccitabilità del nervo. Per mostrare l'esperimento non prendo l'irritazione galvanica ma la irritazione chimica; ed eccone la ragione. Potrei facilmente servirmi del galvanismo, ma si potrebbe obiettare che l' effetto deriva da una corrente deviata sul cuore, e non direttamente dal midollo allungato. Difatti se irritiamo la sostanza del cuore con una irritazione meccanica, o chimica, o galvanica, abbiamo un au-

mento dei movimenti; ma non è questo che cerchiamo perchè noi vogliamo avere quest'effetto irritando soltanto i centri nervosi. Per evitare ogni sospetto preferisco dunque una irritazione chimica o una irritazione meccanica.

Rammentiamo che già si disse, esservi alcuni che credono alla esistenza di nervi cardiaci diretti dal midollo verso il cuore. A limitare perciò la nostra irritazione sul midollo allungato, dobbiamo distruggere il midollo spinale, per evitare l'obiezione che i nervi cardiaci partono dal midollo stesso, ed il cervello nella parte anteriore o nei lobi, per rimuovere l'influenza della paura o altre influenze esterne.

Nei mammiferi non si può fare questo esperimento perchè il taglio del midollo spinale in alto, arresta la respirazione, e facendo la respirazione artificiale si può alterare il valore dello esperimento, perchè possiamo eseguire questa respirazione o più forte o più debole, in somma non eguale a quello che si otterrebbe normalmente. Non si può dunque scegliere che le ranocchie.

Ho quì preparate due ranocchie. In una ho distrutto il cervello fino ai tubercoli quadrigemini, e il midollo spinale. Ho lasciati i tubercoli quadrigemini, perchè in quegli voglio introdurre un ago con una goccia di liquido salino.

Nell'altra ranocchia ho distrutto il cervello fino alle radici del vago e il midollo spinale.

Dobbiamo adesso scoprire il cuore di queste ranocchie, e vedere le pulsazioni cardiache prima di produrre la irritazione chimica. Nella prima ranocchia:

| | |
|---|---|
| In dieci secondi | 6 pulsaz. card. |
| » | 6 » |
| » | 5 » |

| | |
|---|---|
| In dieci secondi | 5 pulsaz. card. |
| » | 5 » |

Introdotto l'ago nella ferita, senza toccare il midollo allungato:

| | |
|---|---|
| In dieci secondi | 6 pulsaz. card. |
| » | 5 ½ » |
| » | 5 2/4 » |

Introdotto l'ago tuffato in una soluzione salina:

| | | |
|---|---|---|
| In dieci secondi | Irritazione | 6 pulsaz. card. |
| » | Riposo | 6 » |
| » | » | 6 » |
| » | Irritazione più forte | 4 ½ » |
| » | Riposo | 5 ¼ » |
| » | » | 5 » |
| » | Irritazione | 6 » |
| » | Riposo | 5 » |
| » | » | 5 2/4 » |
| » | » | 4 » |
| » | » | 5 » |
| » | » | 4 ½ » |
| » | » | 5 » |
| » | Irritazione | 5 ½ » |
| » | » | 5 ½ » |
| » | Riposo | 5 » |
| » | Irritazione | 5 » |

Prendiamo la seconda ranocchia preparata:

| | | |
|---|---|---|
| In dieci secondi | Riposo | 3 pulsaz. card. |
| » | » | 3 » |
| » | » | 3 2/4 » |
| » | Irritazione | 4 » |
| » | immediatamente dopo | 3 » |
| » | Irritazione fortissima | 1 ½ » |

Lasciamo l'ago infitto nel midollo allungato e produciamo l'irritazione per deboli movimenti dell'ago:

| | | |
|---|---|---|
| In dieci secondi | Riposo | 2 pulsaz card. |
| » | » | 2 ½ » |
| » | » | 2 2/4 » |
| » | Irritazione | 3 ¼ » |
| » | » | 3 ¼ » |

Riprendiamo la prima ranocchia, e vediamo nuovamente:

| | | | |
|---|---|---|---|
| In dieci secondi | Riposo | 4 3/4 | pulsaz. card. |
| » | » | 4 1/4 | » |
| » | Irritazione | 4 1/2 | » |
| » | Riposo | 4 | » |
| » | Irritazione | 4 1/2 | » |
| » | Irritaz. fortissima | 3 | » |
| » | Riposo | 4 | » |
| » | Irritaz. fortissima | 6 | » |

Per esaminare se sia la distruzione del midollo allungato che ha prodotto questo aumento, basta d'irritare anche più fortemente (col galvanismo) per vedere se si può produrre ancora l'arresto del cuore. Se si può produrre questo arresto, allora l'esperimento è buono; altrimenti potrebbe esser dubbioso, perchè si potrebbe attribuire l'aumento alla distruzione del midollo, e non alla irritazione di questa parte:

| | | | |
|---|---|---|---|
| In 10 secondi | Senza irritaz. galvanica | 5 1/2 | pulsaz. card. |
| » | Con irritaz. fortissima | 5 1/2 | » |

Dunque il midollo allungato era allora *distrutto*.

Esamineremo nella lezione prossima il valore di questo esperimento che per sè stesso non ci ha dato un resultato molto evidente (1).

(1) Ecco alcuni altri esperimenti già fatti dal Professore nelle ranocchie con una macchina d' induzione, in cui si poteva moderare la corrente allontanando il rocchetto induttore dal rocchetto indotto. Daremo qui per indicare tutte le eventualità dello sperimento, non soltanto il numero dei battiti ma pure la distanza dei due rocchetti, secondo una misura arbitraria che è quasi un centimetro. La pila eccitante era debolissima: il polso era contato in 30 secondi. Se non è indicata nella prima colonna la misura della distanza non è fatta la irritazione del vago. Si vedrà per quest'esperimento quale è la difficoltà di trovare in ogni momento la giusta misura della irritazione e che qualche tempo dopo la morte la intensità della irritazione deve sempre crescere perchè possa produrre il medesimo effetto.

*Ranocchia — Irritazione di un vago solo.*

| Distanza dei rocchetti | Battiti in 30 secondi | Distanza dei rocchetti | Battiti in 30 secondi |
|---|---|---|---|
| | 22 | | 21 ½ |
| | 22 ½ | | 21 |
| | 22 | 20,16 | 23 |
| | 22 | 20,16 | 22 ½ |
| | 22 | | 21 |
| | 22 ½ | | 21 ½ |
| | 22 ½ | | 21 ½ |
| | 23 | | 22 |
| | 23 | | 22 |
| | 23 | | 22 |
| | 22 | | 22 |
| | 22 | | 22 |
| | 21 ½ | | 22 |
| | 21 ½ | 20,0 | 25 |
| | 21 ½ | | 22 |
| | 21 ½ | | 22 |
| | 21 ½ | 18,16 | 24 |
| | 21 ½ | | 21 ½ |
| 24,10 | 23 ½ | | 21 ½ |
| 24,10 | 21 | 18,16 | 24 ½ |
| 24,10 | 21 | | 22 |
| 24,0 | 23 | | 22 |
| 22,16 | 23 ½ | | 21 |
| | 21 | | 21 |
| | 21 | | 21 |
| | 21 | | 21 |
| 22,16 | 23 | | 21 |
| 22,16 | 23 ½ | | 21 |
| 22,10 | 22 | 14,16 | 24 |
| 22,8 | 21 | | 21 |
| 22,4 | 22 | | 21 |
| 22,6 | 23 ½ | | 21 |
| | 21 | 14,12 | 0 |
| | 21. | | 21 |
| | 21 | 14,16 | 23 |
| 22,0 | 22 ½ | | 21 |
| 22,0 | 22 ½ | | 21 |
| 20,18 | 23 | 14,16 | 24 |
| | 21 ½ | 14,14 | 0 |
| | 24 ½ | | 21 |
| | 24 (½) | | 21 |

*Ranocchia — Irritazione dei due vaghi.*

| Distanza dei rocchetti | Battiti in 30 secondi | Distanza dei rocchetti | Battiti in 30 secondi |
|---|---|---|---|
| | 34 | | 29 |
| | 34 | | 29 |
| | 34 | 18,0 | 30 ½ |
| | 34 | | 29 |
| | 32 | | 28 ½ |
| | 31 ½ | | 28 ½ |
| | 31 | | 28 ½ |
| | 31 | | 28 ½ |
| | 33 ½ | | 28 ½ |
| | 34 | 16,18 | 32 ½ |
| | 31 | 16,18 | 33 |
| | 31 | | 28 |
| | 31 | | 28 |
| | 31 | | 28 |
| | 31 | 16,16 | 30 ½ |
| | 31 | | 27 |
| | 31 | | 27 |
| | 31 | | 27 |
| 24,14 | 31 | | 26 ½ |
| 24,0 | 31 | | 26 ½ |
| 22,10 | 32 | | 26 ½ |
| 22.0 | 33 | 16,18 | 30 |
| 20,18 | 34 ½ | 16,18 | 30 ½ |
| | 30 ½ | 16,18 | 30 ½ |
| | 30 ½ | | 25 |
| | 30 ½ | | 25 |
| | 30 ½ | | 25 |
| | 30 ½ | | 25 |
| 20,18 | 32 | | 25 |
| | 30 ½ | 16,16 | 25 |
| | 30 ½ | | 25 |
| 20,18 | 33 | | 25 |
| | 30 | 16,18 | 29 |
| | 30 | 16,18 | 30 ½ |
| | 30 | | 26 |
| | 30 (½) | | 25 |
| | 30 | | 25 |
| | 30 | | 25 |
| 20,18 | 31 | | 25 |
| 20,18 | 31 | | 25 |
| 20,12 | 33 | | 25 |

*Ranocchia — Irritazione dei due vaghi.*

| Distanza dei rocchetti | Battiti in 30 secondi | Distanza dei rocchetti | Battiti in 30 secondi |
|---|---|---|---|
| 20,12 | 31 ½ | 16,18 | 31 |
| | 30 | 16,18 | 31 ½ |
| | 30 ½ | | 25 |
| | 30 ½ | | 25 |
| | 30 ½ | | 25 |
| 20,10 | 33 | | 25 |
| | 30 | | 25 |
| | 30 ½ | | 25 |
| | 30 ½ | | 25 |
| | 30 (½) | | 25 |
| | 30 | | 25 |
| 20,8 | 32 ½ | | 25 |
| 20,8 | 32 ½ | | 25 |
| 20,6 | 29 | | 24 ½ |
| | 29 | | 24 ½ |
| | 29 | 16,8 | 31 |
| | 29 | 16,8 | 33 |
| | 29 | | 24 ½ |
| | 29 | | 24 ½ |
| 20,8 | 31 ½ | | 24 ½ |
| 20,8 | 31 ½ | 16,6 | 29 ½ |
| 20,8 | 30 ½ | | 24 ½ |
| | 30 ½ | | 24 ½ |
| | 29 ½ | | 24 ½ |
| | 29 | | 24 ½ |
| | 29 | | 24 ½ |
| | 29 | | 21 ½ |
| | 29 | | 24 ½ |
| | 29 | | 24 |
| | 29 | | 24 |
| | 29 | | 24 |
| | 29 | 16,6 | 27 |
| | 29 | | 23 ½ |
| | 29 (½) | | 23 ½ |
| | 29 (½) | | 23 ½ |

*Ranocchia — Irritazione dei due vaghi. Distruzione del sistema nervoso centrale.*

| Distanza dei rocchetti | Battiti in 30 secondi | Distanza dei rocchetti | Battiti in 30 secondi |
|---|---|---|---|
| | 37 | | 45 ½ |
| | 37 | | 45 ½ |
| | 37 | | 45 ½ |
| | 37 ½ | | 45 ½ |
| | 38 | | 45 ½ |
| | 39 | | 45 ½ |
| | 39 | | 45 ½ |
| | 40 | 14,14 | 49 ½ |
| | 40 ½ | | 45 ½ |
| | 41 | | 45 ½ |
| | 42 | | 45 ½ |
| | 43 | | 45 ½ |
| | 43 | | 45 (½) |
| | 43 | | 45 ½ |
| | 43 | | 45 ½ |
| 18,18 | 48 | | 45 ½ |
| | 44 | | 45 ½ |
| | 45 | | 45 (½) |
| 14,18 | 0 | | 45 ½ |
| | 39 | | 45 ½ |
| | 45 | | 45 ½ |
| | 45 | | 45 ½ |
| | 45 | | 45 ½ |
| | 45 | | 45 ½ |
| | 45 | | 45 ½ |
| | 45 | 16,2 | 50 |
| | 45 ½ | | 50 |
| 18,10 | 48 | | 49 |
| 18,8 | 48 ½ | | 45 ½ |
| | 45 ½ | | |

*Ranocchia — Irritazione di un vago. Distruzione del cervello e midollo spinale, lasciato integro il midollo allungato.*

| Distanza dei rocchetti | Battiti in 30 secondi | Distanza dei rocchetti | Battiti in 30 secondi |
|---|---|---|---|
| | 19 | | 17 |
| | 19 | 16,10 | 19 ½ |
| | 19 | | 17 |
| | 19 | | 17 |
| | 19 | 16,6 | 20 |
| | 19 | 16,6 | 19 ½ |
| | 19 | | 19 ½ |
| | 19 | | 17 |
| 24,0 | 21 ½ | | 17 |
| | 19 | | 17 |
| | 19 | | 17 |
| | 19 | | 16 ½ |
| | 19 ½ | | 16 ½ |
| | 19 ½ | | 16 ½ |
| | 19 | | 16 ½ |
| | 19 ½ | | 16 ½ |
| | 19 ½ | | 16 ½ |
| | 19 ½ | | 16 ½ |
| | 19 ½ | | 16 |
| | 19 ½ | | 16 |
| | 19 ½ | | 16 |
| | 19 | | 16 |
| | 18 ½ | | 16 |
| | 17 | | 16 |
| | 17 | | 16 |
| | 17 | | 16 |
| | 17 | | 16 |
| | 17 | 14,10 | 18 ½ |
| | 17 | | 18 ½ |
| 22,0 | 17 | | 17 ½ |
| 20,0 | 17 | | 17 |
| 18,0 | 18 | | 16 |
| | 17 | | |

*Ora si distrugge il midollo allungato dopo averlo scoperto con delle forbici ciò che equivale ad una irritazione meccanica e si continua l'esperimento.*

| Distanza dei rocchetti | Battiti in 30 secondi | Distanza dei rocchetti | Battiti in 30 secondi |
|---|---|---|---|
| | 22 | | 16 |
| | 22 | | 15 ½ |
| | 22 | 16,0 | 20 ½ |
| | 21 | 16,0 | 20 ½ |
| | 21 | | 15 |
| | 21 | | 15 |
| 16,6 | 25 | | 15 ½ |
| | 19 ½ | | 15 |
| | 18 | 14,16 | 20 |
| | 18 | | 15 |
| | 18 | | 14 |
| 16,4 | 22 | | 14 |
| | 17 | | 14 |
| | 16 ½ | | 14 |
| | 16 ½ | 14,14 | 16 ½ |
| 16,2 | 20 ½ | | 14 |
| | 15 | | 13 |
| | 15 | 14,12 | 15 ½ |
| | 15 ½ | | |

# LEZIONE XI.

Abbiamo cercato di provare nella decorsa lezione l'influenza eccitatrice del midollo allungato sul cuore, e per far ciò abbiamo in due ranocchie distrutto il midollo spinale ed il cervello, ed abbiamo quindi irritato meccanicamente con un ago e chimicamente con un ago intriso in una soluzione di sal comune il midollo allungato. Aveva distrutto prima il resto dei centri nervosi, perchè non potesse obiettarsi che il midollo allungato avesse un' influenza non diretta ma trasmessa dalla eccitazione del midollo spinale. Dopo avere eseguita questa mutilazione, che ha molto affievolito le ranocchie soggette all'esperimento, ne abbiamo aperta la cavità toracico-addominale, ed abbiamo osservate solo tre o quattro pulsazioni in 10 secondi.

Però è stato possibile anche in queste, mostrare un aumento de'movimenti del cuore, benchè piccolissimo, e minore che nella maggioranza degli esperimenti fatti per questo scopo, se si agiva con una irritazione moderata. Al contrario abbiamo avuta diminuzione ed anche cessazione de'movimenti medesimi, se la irritazione era fortissima.

Questo fatto dell'aumento con una irritazione moderata è contrario a quanto asseriscono quelli che

sostengono, che se il midollo allungato ha un'azione diretta sul cuore, l'ha soltanto producendo una diminuzione od un arresto. Però, avendo noi veduto che possiamo avere un aumento delle pulsazioni del cuore dopo una moderata irritazione, dobbiamo cercare se questo aumento è effetto della irritazione stessa ovvero un fatto casuale. Ma l'aumento nell'esperimento fatto sulle ranocchie o non fu molto considerevole, e quando fu più grande era verso la fine dello esperimento in cui la ranocchia divenuta pochissimo eccitabile, domandava come irritazione moderata una tale, che distrusse quasi il midollo allungato, per ottener questo maggiore aumento. La domanda dunque cui dobbiamo rispondere è questa, se cioè il maggiore aumento era l'effetto della distruzione.

Molti hanno asserito che distruggendo il centro arrestatore dei movimenti del cuore, come alcuni ritengono, debbono aumentare in numero i battiti cardiaci.

Questa teoria non si è però confermata. Il taglio de' nervi vaghi aumenta i movimenti del cuore nei mammiferi, mentre non li aumenta anzi li diminuisce dopo qualche tempo nei batraci e in molti pesci. Ma vedremo che la manifestazione del così detto potere moderatore del vago, si trova in tutte le classi dei vertebrati, ma il taglio che aumenta nei mammiferi i movimenti del cuore, non lo fa che poco negli uccelli e non lo fà nei rettili e in molti pesci. La distruzione del midollo allungato, che si crede equivalente al taglio dei vaghi, non aumenta mai i battiti nei mammiferi. Se ad un mammifero togliamo il cervello e distruggiamo poi il midollo allungato con movimenti moderati di un ago, vediamo per un momento aumentare i battiti cardiaci. Se la distruzione del

midollo allungato si fà invece in un modo brusco e violento cessano all'istante i movimenti del cuore. Dunque una forte irritazione arresta i battiti del cuore, una irritazione moderata li aumenta. Ma nel mammifero, dopo l'aumento ottenuto con la lenta distruzione del midollo allungato, abbiamo poi in breve la diminuzione delle pulsazioni cardiache, che però non dipende soltanto dalla cessazione della respirazione. Infatti questa diminuzione si ottiene pure facendo la respirazione artificiale. Di più se la obiezione della cessazione della respirazione, potrebbe farsi pei mammiferi, non potrebbe farsi altrettanto per le ranocchie, che in inverno possono vivere, come sappiamo, qualche tempo, senza midollo allungato e senza polmone. Or dunque, se facciamo la distruzione del midollo allungato nelle ranocchie, ma però con movimenti lenti e regolari, abbiamo pure in esse l'aumento dei movimenti cardiaci, quantunque in minor grado che nei mammiferi; immediatamente dopo abbiamo una diminuzione sempre crescente dei movimenti stessi, che non può nelle ranocchie dipendere da mancanza di respirazione. La diminuzione dunque è l'effetto della mancanza del midollo allungato e della sua distruzione, e non possiamo attribuire alla distruzione, (astrazione fatta dalla irritazione fatta nel momento dell'operazione), come molti l'hanno voluto, un aumento dei movimenti cardiaci.

L'affievolimento dei battiti cardiaci, consecutivo all'aumento, non può neppure riferirsi alla emorragia cagionata dalla distruzione lenta del midollo allungato, poichè questa è pochissima; non all'affievolimento generale delle forze dell'animale, perchè dopo la distruzione del midollo allungato, aumenta l'azione riflessa nel resto dei centri nervosi.

Se scopriamo il tendine di Achille ad una ranocchia, e se a questo attacchiamo un filo che sostenga un certo peso, e poi irritiamo l'altra estremità della ranocchia, vediamo che il gastronemio stirato dal peso continua ciò nonostante a contrarsi. Aumentando gradatamente il peso, vediamo che alfine si giunge a tale, che la ranocchia si rende incapace di contrarre il gastronemio. Quando siam giunti a tal punto, distruggiamo il midollo allungato, e dopo poco tempo irritiamo di nuovo l'altra estremità. L'azione riflessa è in tal caso aumentata, e il muscolo gastronemio preparato può nella contrazione sollevare quel peso che non poteva sollevare avanti la distruzione lenta del midollo allungato. Questo aumento di azione riflessa si può vedere continuare fino a dieci minuti all'incirca. Ma si può in alcuni casi confermarlo anche dopo due giorni. Bisogna però irritare con una medesima corrente, e per esser sicuri di ciò, occorre servirsi del galvanometro, per controllare la forza della corrente stessa. Dopo due giorni non basta neppure questo mezzo per assicurarsi che abbiamo la medesima forza della irritazione applicata sulla estremità intatta. Abbiamo fatti questi esperimenti quattro o cinque anni fà. Adesso però che abbiamo i reostati, e che possiamo ottener da una pila la stessa corrente, fino a $^1|_{10}$ di grado di differenza, questo esperimento può riuscire più agevole e sicuro.

Dunque è chiaro che la forza generale del resto dei centri aumenta nelle ranocchie per qualche tempo dopo la distruzione del midollo allungato. La intensità dei battiti del cuore, aumenta soltanto per la frazione di un minuto e poi scema; cosicchè dopo 4 o 5 ore i battiti del cuore sono discesi in numero, alla metà di quelli normali. L'aumento sebben piccolo nei

battiti cardiaci che abbiamo avuto a fine dell'esperimento sulle ranocchie nella passata lezione, quando cioè era tanto diminuita la loro eccitabilità, era dunque dovuto alla irritazione e non alla vera e propria distruzione del midollo.

Oggi dobbiamo mostrare un altro animale, in cui non abbiamo tanto affievolita la eccitabilità, e vedremo che l'aumento delle pulsazioni cardiache, si mostra in un modo più evidente e considerevole.

Noi sappiamo che se riesce in un animale superiore irritare il midollo allungato, senza distruggere il midollo spinale, può sempre restare il sospetto, che a quest'ultimo debbano riferirsi i movimenti cagionati dalla irritazione.

Per evitar ciò, irritiamo invece dei nervi che dal midollo allungato vengono al cuore, cioè o l'accessorio di Willis o il vago.

Se così facendo nella regione cervicale, abbiamo un aumento delle pulsazioni cardiache, questo allora o viene dal vago o dall'accessorio, oppure dalle comunicazioni che il vago ha col simpatico nella parte superiore. Vediamo se la irritazione che non sia troppo forte, produce un aumento nel cane che io vi mostro: e se il fatto è costante, vediamo poi se sono le radici del vago che trasmettono un tale effetto ovvero le comunicazioni col simpatico. Dobbiamo distruggere tutta la parte simpatica che comunica col vago, al di sopra del punto irritato. Abbiamo nella parte cefalica del vago il primo e secondo ganglio del vago, o come dicesi in anatomia umana, il plesso gangliforme del vago che può comunicare col simpatico: nel 2.° ganglio vi sono due comunicazioni col simpatico cervicale. Dobbiamo dunque, dopo avere estirpato il ganglio superiore del simpatico, aspettare 4 o 5 giorni

perchè si perda nei nervi recisi la eccitabilità. Se dopo aver recise queste comunicazioni col simpatico, rimane nel tronco cervicale l'azione sul cuore, diremo che questa azione viene direttamente dalle radici del vago stesso. In altri termini, se la nostra conclusione è vera, distruggendo certe radici del vago, dee cessare l'azione del midollo allungato sul cuore. Non vogliamo eccitare col galvanismo, perchè si trova difficilmente la corrente moderata, che occorre per avere il resultato che aspettiamo. In altra occasione, adoperando un reostato, potremo servirci della eccitazione galvanica, e graduarne la forza. Vogliamo fare l'irritazione premendo il nervo colle dita. Ma si può opporre, che è la sensibilità del nervo, e il dolore che è prodotto dalla pressione di quello, che cagiona l'aumento dei battiti cardiaci, nel modo stesso che è cagionato l'aumento da una sensazione insolita, da un dolore etc. Per evitare adunque che l'animale abbia coscienza di questa pressione, bisogna fare prima il taglio del vago, ed aspettare che nel cuore sia ritornato, dopo il taglio, il movimento regolare. Dopo ciò bisogna tirar fuori la parte periferica del vago tagliato, e comprimerla dolcemente. Bisogna inoltre che all'animale non si mostri violenza, e perciò non dobbiamo legarlo, ma tenerlo in posizione naturale, e se è possibile anche senza legare la bocca. Bisogna pure che l'animale non si accorga dei nostri movimenti, perciò dobbiamo dal principio fino alla fine dell'esperimento, tenere la mano sulla ferita e sul moncone periferico del vago, premendo per irritare e rilasciando dopo la pressione senza muovere la mano. In tal modo possiamo remuovere ogni influenza fisica e morale, che valga a disturbare i moti del cuore per altra cagione, che non sia la irritazione

che son per produrre colla pressione del vago fra le mie dita.

In questo cane abbiamo fatto stamane il taglio del vago destro e del simpatico che nel collo sono riuniti. Si vede infatti l'effetto del taglio del simpatico, perchè la pupilla del lato tagliato è più piccola e contratta, e vi è la paralisi vaso-motrice dei vasi della faccia e dell'orecchio. Di più meno prominente è l'occhio che corrisponde al lato ove fu tagliato il simpatico.

Prendo dunque fra le mie dita il moncone del vago, e tenendo sempre la stessa posizione delle mie mani, perchè il cane non si accorga di alcun cambiamento, numero i battiti cardiaci prima di produrre la irritazione meccanica colla compressione.

| | | | |
|---|---|---|---|
| In 15 secondi | avanti la irritazione | Pulsaz. | 36 |
| » | » | » | 36 |
| » | » | » | 36 |
| » | leggiera compressione e irritazione | » | 44 |
| » | Continua la compressione | » | 42 |
| » | Cessa la compressione | » | 36 |
| | » | » | 36 |
| » | Compressione | » | 42 |
| » | Compressione più forte | » | 44 |
| » | Continua la compressione | » | 38 |
| » | Cessa la compressione | » | 37 |
| » | » | » | 36 |
| » | » | » | 35 a 36 |
| » | » | » | 35 a 36 |
| » | Compressione | » | 43 |
| » | Più forte compressione e più vicino al cuore | » | 41 (*) |

(*) Uno esperimento consimile fu eseguito sopra un altro cane, subito dopo la fine della precedente lezione. Eccone i resultati

| | | | |
|---|---|---|---|
| In dieci secondi | Avanti la irritazione per compressione | Pulsaz. | 23 |
| | | » | 23 |
| » | » | » | 24 |
| » | » | » | 24 |

Lo stesso resultato darebbe la irritazione chimica e galvanica. Questi fatti sono stati confermati da altri, Moleschott a Torino e Albini a Napoli. Quest'ultimo, sebbene prima fosse avversario di questa teoria ha ora, esperimentando sopra un rettile, comprovato il fatto Babugin in Russia ha trovato vero in alcuni casi lo stesso fatto benchè sia partigiano dell'azione moderatrice del vago. Moleschott ha provato il fatto, secondo il nostro metodo, per l'irritazione chimica e galvanica; ma per provarlo con l'irritazione meccanica, si è servito di un altro mezzo che domanda alcune spiegazioni. Ha applicato un filo al nervo reciso e al filo ha applicato un certo peso. Dopo aver

| | | |
|---|---|---|
| In dieci secondi | Irritazione debole | Pulsaz. 28 |
| » | Riposo | » 26 |
| » | » | » 23 a 24 |
| » | » | » 23 a 24 |
| » | Riposo | » 24 |
| » | Irritazione | » 29 |
| » | Riposo | » 25 |
| » | » | » 24 a 25 |
| » | » | » 24 |
| » | Irritazione | » 26 |
| » | » | » 26 |
| » | Irritazione più forte | » 28 |
| » | Irritazione continuata | » 28 |
| » | Riposo | » 25 |
| » | » | » 24 |
| » | » | » 26 |
| » | » | » 27 |
| » | » | » 24 a 25 |
| » | » | » 24 |
| » | Irritazione | » 30 |

Movimenti del cuore più forti.

| | | |
|---|---|---|
| » | Irritazione | Pulsaz. 30 |
| » | Irritazione più forte | » 29 a 30 |
| » | Irritazione | » 30 |
| » | » | » 27 |
| » | Irritazione fortissima | » 0 |
| » | Riposo | » 24 |
| » | » | » 25 |
| | » | » 24 |
| » | Irritazione | » 29 |

veduto ad esempio che il peso di 30 a 40 grammi bastava ad arrestare i movimenti del cuore, ha continuato l'esperimento togliendo il primo peso, e procurando la trazione del filo col progressivo aumento di un grammo di peso, di due o di tre, e così di seguito. Questa trazione minore ha prodotto l'aumento de'moti del cuore fino al punto, che aumentando di più il peso il movimento del cuore di nuovo scemava. Però potrebbe obiettarsi a Moleschott, che facendo questa trazione del vago, si fà, per il nervo ricorrente che alla sua origine contorna i vasi, pure una trazione della aorta e della succlavia, e si potrebbe così comunicare una eccitazione diretta al cuore. Ma una serie di esperimenti può provarci infondato questo timore. Questo ho fatto sul cane che mostrai alla fine della lezione precedente, e del quale ho indicati i resultati numerici della irritazione meccanica del vago.

In quel cane, il secondo giorno e nel principio del terzo, ho irritato il vago e si mostrava ancora un aumento dei battiti cardiaci; ma dopo il terzo giorno, ripetendo ancora l'esperimento della irritazione meccanica del vago, non solo colla pressione ma colla trazione ancora, non si produceva alcun aumento.

Il vago, in tal caso, non era più nervo eccitabile, e perciò non si avevano aumentati i movimenti cardiaci neppure per la trazione moderata.

In questo cane e nell'altro abbiamo tagliato il simpatico ed il vago, prima di eseguire la irritazione meccanica. Come possiamo assicurarci che non sia la comunicazione del simpatico nella cavità toracica col midollo spinale, che trasmette l'irritazione al midollo, che poi aumenta i battiti cardiaci in un modo riflesso? L'aumento osservato dipenderebbe allora da un

irritazione indiretta del midollo spinale, e non avrebbe niente che fare col vago, e col midollo allungato.

Il simpatico cervicale prende la sua origine nella parte toracica superiore del midollo, e va distribuendosi verso la testa, cosicchè irritando il moncone periferico del vago, irritiamo difatti la parte centrale del simpatico a lui intimamente connessa. Però noi sappiamo che al 4° giorno cessa in questo tronco del vago ogni facoltà di produrre un aumento delle pulsazioni irritando moderatamente, o un arresto irritando fortemente. Se fosse il simpatico che producesse quest'aumento per l'eccitazione centrale, dovrebbe la eccitabilità durare al di là de' quattro giorni, perchè si tratta qui della irritazione della parte centrale di un nervo reciso.

Se abbiamo fatto il taglio di un vago al collo, ed esaminiamo il tronco centrale e il periferico, vediamo dopo qualche tempo degenerate tutte le fibre nervose che appartengono alla parte periferica del vago ma non vi è invece degenerazione nelle fibre del simpatico che accompagnano questa parte, perchè questa parte del simpatico non è periferica ma centrale. Questo è stato trovato da Budge e da Waller e noi pure lo abbiamo verificato in molti cani. Ma se si esamina la parte centrale del vago, il vago stesso non è alterato, ma bensì il simpatico che lo accompagna. Se dunque nel cane come abbiamo osservato il terzo giorno dopo la recisione del vagosimpatico, la parte periferica di questo perde la facoltà di reagire sul cuore, questa influenza deve dipendere dal vago che si degenera, e non dal simpatico che resta intatto, e nel connesso normale coi suoi centri. Spero di mostrare questo esperimento nella lezione ventura, se l'animale operato oggi, supererà il terzo giorno.

## LEZIONE XII.

---

Ecco il cane nel quale dopo tagliato dal lato sinistro il nervo vago ed il simpatico fu fatta la irritazione meccanica. Vedemmo che una irritazione moderata produce l'aumento dei battiti cardiaci.

Oggi voglio mostrare un cambiamento avvenuto nel tronco reciso. Nella decorsa lezione, se si produceva una irritazione del tronco del vago, si aveva un aumento dei battiti cardiaci, mentre l'animale si manteneva tranquillo. L'effetto dunque dell'irritazione è solo sul nervo e non sull'eccitazione generale dell'animale.

Pare chiaro che non sia dolorosa la parte recisa di un nervo, che non è più in rapporto colla parte centrale. Se tagliamo lo sciatico nella parte femorale inferiore, non abbiamo nel tronco reciso traccia di sensibilità, perchè non vi sono che nervi periferici, e questi non ritornano più al centro. Diversamente è per il simpatico. I filamenti del simpatico cervicale vanno in direzione centripeta verso il midollo spinale. Però il nostro cane per l'irritazione meccanica della parte inferiore del vagosimpatico reciso non mostrò dolore. E ciò stà d'accordo con quanto viene asserito, che il simpatico anche irritato non produce dolore. La sensibilità vi è, ma poco energica. Vi sono altre

parti più sensibili del simpatico come il ganglio semilunare e le prime ramificazioni di esso.

Se la parte che riunisce il ganglio cervicale superiore all'inferiore non si mostrava sensibile pel dolore, posso mostrare oggi una particolarità in questo animale, utile a sapersi anche per le sue attinenze alla patologia. Mostrerò come questo tronco oggi sia divenuto suscettibile di procurare il dolore colla pressione. Ma non è il vago che è divenuto suscettibile di produrre dolore, poichè questo non va più ai centri. Di più sappiamo che in esso vi è alterazione patologica e microscopica.

Dunque deve essere il simpatico cervicale che ha aumentata la sua sensibilità, che si comunica al midollo spinale e di quì al cervello. Vediamo il fatto e poi mostriamone le analogie. Il vago è alterato, e quindi l'irritazione non produrrà l'aumento dei battiti cardiaci. Al primo ed al secondo giorno dopo l'esperimento, ho ottenuto l'aumento dei movimenti cardiaci, ed al terzo pure ma in grado minore. Oggi che corre il quarto giorno, ho voluto ripetere l'irritazione, ma non ho potuto ottenere l'aumento. Forse ho irritato con poca forza, o più probabilmente è già estinta la eccitabilità del nervo. Numeriamo prima i movimenti del cuore senza produrre una irritazione, tenendo sempre la mano sul tronco periferico del vago, come abbiamo fatto nella lezione passata. Questi sono meno frequenti che nell'ultima lezione. In quella abbiamo avuto, durante il riposo, 36 pulsazioni. Questo numero però non era assolutamente normale nell'animale. Vi era il taglio del vago da un lato, e sappiamo che nei cani questo taglio altera spesso nei primi giorni il numero dei battiti del cuore.

Esaminiamo oggi il numero delle pulsazioni. Si

prende fra le dita il tronco periferico del vago: l'animale fa subito un movimento per ritirarsi come avesse sentito un dolore.

| In 15 secondi | Pulsaz. 36. |
|---|---|

Questa cifra elevata dipende forse dalla paura dell'animale, preso all'improvviso.

Lasciamolo riposare per qualche tempo, tenendo il vago fra le dita, e poi seguitiamo a numerare i movimenti del cuore: allora si hanno,

| In 15 secondi | Pulsaz. 33 |
|---|---|
| » | » 31. |
| » | » 30 |
| » | » 31 |

Producendo la solita irritazione che facemmo nella lezione decorsa sul medesimo animale, abbiamo,

| In 15 secondi | Pulsaz. 33 ½ |
|---|---|
| » | » 32 |
| » | » 30 a 31 |

Dunque si vede che l'irritazione del tronco periferico del vago non produce più effetto sul cuore: ma si vede invece, che se faccio una irritazione forte colla pinzetta, il tronco periferico è divenuto sensibile. Si ripete l'irritazione colla pinzetta, e nel momento in cui si comprime il nervo l'animale grida e vuol mordere.

Un altro fatto prodotto dalla irritazione del tronco periferico vago-simpatico, si riferisce ad un aumento di temperatura nella testa. E quì posso notare un fatto non ancora pubblicato nelle mie memorie. Se facciamo una irritazione della parte periferica del simpatico e del vago reciso, vediamo un aumento di temperatura nel lato corrispondente già prima più caldo: questo aumento si mostra dopo 4 o 5 minuti, dura per qualche tempo, per discendere poi nuovamente

alla misura alla quale era prima della irritazione. Se invece facciamo la irritazione della parte centrale un giorno dopo la recisione del vago simpatico, la differenza di temperatura fra i due lati della testa diviene più piccola che non fosse prima della irritazione. Questo effetto nella parte centrale, non si mostra più dopo 4 giorni, mentre che l'effetto della irritazione della parte periferica, che aumenta la differenza di calore già esistente, può osservarsi ancora qualche settimana dopo la recisione.

Ma ritorniamo al fenomeno paradosso della sensibilità. La manifestazione della sensibilità dolorosa del simpatico, che abbiamo potuto verificare in questo caso, non è un fatto nuovo, ma è già stato osservato in altre condizioni, dai fisiologi, e dai patologi. Brachet ha visto, che quando si espone all'aria un ganglio del simpatico, questo è insensibile. Dopo un ora si mostra una piccola sensibilità. Se un ganglio del simpatico che si mostra insensibile ad una prima irritazione, si espone in seguito ad una seconda irritazione, ancorchè non sia al contatto dell'aria esterna, mostra di esser divenuto un poco più sensibile, e questa sensibilità aumenta, se il ganglio irritato parecchie volte, ha assunto un certo grado di iperemia. Ciò che vale per il ganglio, vale pure per i tronchi. Ciò ho osservato pei tronchi che vanno ai reni. Ho visto infatti, che una lesione del plesso renale non è dolorosa, ma una irritazione ripetuta per qualche tempo, diviene in seguito dolorosa. Al collo abbiamo il ramo comunicante fra i due gangli cervicali, nel qual ramo sebbene non siano corpuscoli gangliari, pure la sensibilità diviene successivamente più grande e dolorosa, mentre non lo era dapprima. Avevamo esposto all'aria il nervo vago

e simpatico del cane che oggi mostriamo e che fu esaminato nella passata lezione. Questo nervo si è infiammato. Aveva legata l'estremità del nervo con un filo, al quale aveva attaccato un piccolo peso e aveva tenuto così detto nervo nell'angolo della ferita.

Difatti si vede che il nervo è rosso e gonfiato: il suo volume è molto aumentato, esso è coperto come di finissime granulazioni, che provengono dal tessuto cellulare che circonda il nervo. Da ciò la sua sensibilità. Questi fatti ci spiegano de' fenomeni patologici importanti. Noi sappiamo che lo stomaco a sinistra non è tanto sensibile alla irritazione meccanica, quanto invece è sensibile a destra. Però una irritazione meccanica a destra, non produce dolori, ma dei movimenti spasmodici del diaframma, e delle contrazioni riflesse dei muscoli dell'addome. La più gran parte di questa irritazione si disperde nel midollo spinale, che dà luogo perciò a dei movimenti riflessi, ed una piccola parte arriva fino al cervello e porta alla coscienza la irritazione. Se con un acido o con una irritazione meccanica si è prodotta una infiammazione dello stomaco, abbiamo allora una grande sensibilità. Nella gastrite e nella gastralgia con iperemia vi è spesso un grande dolore. Questo dolore negli organi, che la fisiologia generalmente dichiara esenti di una sensibilità distinta e locale, è uno dei fenomeni che hanno dato luogo ai medici di poter dire, che la fisiologia non può spiegare i fenomeni patologici. Ma la fisiologia moderna sa bene che il rene e il fegato per es. sono insensibili se non sono lesi, ma fan provare invece distintamente del dolore, se vi si è prodotta una iperemia. La fisiologia perciò, mentre dice che il fegato e i reni sono insensibili, spiega però le condizioni in

cui essi sono tali, e le condizioni pure nelle quali quest'organi divengono sensibili. Lo stesso dicasi della milza. Alcune volte ho voluto distruggere con una soluzione ammoniacale i nervi della milza in corrispondenza del punto nel quale vi penetrano, cioè all'ilo. Ma in due casi questa distruzione era incompleta. Forse l'ammoniaca si era un poco evaporata, ed invece di distruggere i nervi, produceva su quelli una irritazione. Infatti se rintrodotta la milza nell'addome, io faceva la percussione nella regione corrispondente, la percussione era dolorosa. Intanto in questi casi la milza non mostrava più tardi all'autossia l'aspetto caratteristico, che offre sempre dopo la vera distruzione dei nervi, e i nervi avevano il loro aspetto normale. L'autossia non fu fatta che cinque o sei settimane dopo l'operazione.

Ma ritorniamo all'influenza del midollo allungato sul cuore. Abbiamo veduto che il midollo allungato manda dei nervi, che senza l'influenza del midollo spinale possono aumentare i moti del cuore, se l'irritazione è moderata, e farli anche cessare, se l'irritazione è troppo forte.

Abbiam detto inoltre, che è difficile la misura del grado della eccitazione. E perciò che molti fisiologi che non han trovato questa misura nella eccitazione, e che han sempre oltrepassato il grado di una eccitazione moderata, hanno attribuita al midollo allungato per l'irritazione una influenza moderatrice sui movimenti del cuore, e non aumentatrice dei medesimi. Questa teoria dell'azione moderatrice ha molti seguaci, e perciò vogliamo mostrare altre prove contrarie a quelli che la sostengono. Possiamo nel vago osservare due serie di radici: una serie che sembra esser quella delle radici sensibili del vago, ed un'altra che

rappresenta le radici motrici di questo nervo, e che provengono per lo più dalla parte la più elevata del midollo spinale. La maggior parte di esse forma secondo la terminologia anatomica il fascicolo chiamato parte anastomatica del nervo accessorio di Willis. Se facciamo il taglio di tutte le comunicazioni dirette del midollo allungato col cuore, vediamo più frequenti i moti del cuore stesso, e per tal guisa sembra giusta la dottrina di quelli che ammettono una influenza moderatrice. Se irritiamo fortemente le radici inferiori o fascicoli dell'accessorio, vediamo che il cuore si arresta. È possibile conservare vivo l'animale, distruggendo le radici inferiori dai due lati: ma finora non è sopravvissuto un animale, dopo il taglio di tutto il vago. Come la parte motrice del vago che va allo stomaco ed ai polmoni, non serve a mantenere i movimenti normali, ma a conservare l'armonia di questi movimenti con uno stato eccezionale di tutto l'organismo, così dovremo aspettare qualche cosa di analogo nel cuore se abbiamo tagliate le radici inferiori del vago.

Se il vago fosse arrestatore del cuore, tagliate le radici inferiori del medesimo, il cuore dovrebbe muoversi più celermente. Se produciamo una eccitazione generale in un animale, vi è aumento delle pulsazioni cardiache: ma quest'aumento dovrebbe essere nelle condizioni analoghe molto più grande in un animale in cui è tagliato l'accessorio, perchè lo stimolo che tende ad aumentare, non avrebbe più a vincere l'elemento moderatore. —

Vi sono quì due conigli a quali abbiamo estratte le radici del vago, che hanno influenza motrice o come si ammette moderatrice sul cuore. Se in questi conigli volessimò irritare il vago, non vedremmo ral-

lentare i movimenti del cuore perchè l'operazione è già stata fatta da più di 4 giorni. Però osservando il cuore nello stato di quiete dell'animale non si sente muovere con più forza e con più frequenza che prima della operazione. Ma abbiamo detto che secondo i sostenitori della azione moderatrice, il movimento del cuore dovrebbe aumentare se manca l'elemento moderatore. È normale il movimento soltanto quando l'animale è tranquillo. Vediamo perciò cosa si mostra quando l'animale è eccitato. Nel gatto è facile lo esperimento dell'accessorio, nel cane è molto difficile, e riesce raramente. Però abbiamo avuti quattro cani in cui ci è molto ben riuscito, e ne abbiamo avuto ed esaminato uno la settimana decorsa quì nel nostro Laboratorio in presenza di alcuni di voi. In un gatto abbiamo nel corso di questo mese estratto l'accessorio di ambedue i lati. Da un lato io era sicuro di aver bene eseguito questa operazione, dall'altro lato essendo dubbioso di aver lasciata una piccola radice del detto nervo, ho tagliato anche il vago. Il numero de'battiti del cuore dopo qualche giorno era di 16 in 10 secondi. Se prima dell'operazione questo gatto osservato per 3 tre giorni era mosso con veemenza o spinto a terra o gli era compressa la coda, invece di 16 pulsazioni in 10 secondi, ne abbiamo avute 19 o 20 al più in 10 secondi. Nei giorni seguenti e dopo la operazione degli accessorii, abbiamo ripetuto questi esperimenti. Abbiamo sempre affermato il numero 16 delle pulsazioni. Il gatto pur maltrattato, se si esaminava, dava sempre 16 pulsazioni cardiache. Non vi era più aumento, e il cuore era divenuto così regolare nei suoi movimenti, come se fosse un cronometro. In tutte le condizioni si avevano 16 pulsazioni cardiache in 10 secondi. Però ho escluso

sempre delle irritazioni molto dolorose, perchè immediatamente dopo queste è impossibile fare l'ascoltazione di un gatto. Per qual ragione era dunque divenuto inalterabile il movimento del cuore? Forse perchè mancava un elemento moderatore? Allora avremmo avuto l'effetto contrario. È dunque evidente, che mancava un elemento motore in queste radici estratte del vago e dell'accessorio. Nel cane si mostrò lo stesso che nel gatto.

Dopo la eccitazione, che nel cane riesce più agevole, ho esaminato il cuore di un cane così operato, e non vi era alcuna differenza nel numero delle pulsazioni, avanti e dopo la eccitazione. Una o due sole volte vi era la differenza di una pulsazione. Invece prima dell'operazione, vi era la differenza di 12 e fino di 15 pulsazioni. Da ciò non dobbiamo concludere che vi era impossibilità di aumentare i moti cardiaci, ma piuttosto dobbiamo riferire al metodo adoperato se non si poteva avere un aumento. I nervi accessori non sono i soli che muovono il cuore; perchè se nei conigli si tagliano gli accessorii, i movimenti del cuore normali qualche tempo dopo l'operazione, possono essere aumentati per una irritazione analoga a quella adoprata nel cane e nel gatto. Se scegliamo due conigli che abbiano pulsazioni cardiache eguali sempre nel loro numero, per esempio 36 in 15 secondi, ed in uno facciamo la estrazione dell'accessorio, e dopo riunita la ferita facciamo la eccitazione, vediamo che nel coniglio normale le pulsazioni cardiache possono arrivare fino a 80 e 88, mentre nel coniglio operato l'aumento non va che a 65 o 68. Questo si mostra sempre costante. Abbiamo quì quattro conigli. Due di questi sono nello stato normale: a due ho estratto l'accessorio del Willis. Nel coniglio è facile fare la

estrazione dell'accessorio, e si toglie per lo più con la parte cardiaca anche la parte laringea o vocale. Per la mancanza dei nervi motori della glottide, non manca soltanto il movimento respiratorio laringeo, ma la larghezza della glottide non si mette più in armonia con un movimento alterato delle pareti toraciche. Se colla pressione delle nostre mani sulle pareti toraciche del coniglio, produciamo delle respirazioni ciascheduna più accelerata o più profonda la laringe non si accomoda a questo acceleramento, sicchè si produce un suono particolare inspiratorio e qualche volta espiratorio, mentre ciò non avviene nel coniglio non operato. Per questo sintoma che vi mostro in questo momento accelerando i movimenti delle pareti toraciche colla mano, potremo riconoscere i conigli operati nella prossima lezione, in cui farò l'esperimento sul cuore ora indicato. –

# LEZIONE XIII.

---

Eccovi uno di questi due conigli in cui ho fatto or sono più di 10 giorni la estrazione dell'accessorio. Si riconosce come dicemmo questo coniglio al suono prodotto dalla compressione alterna lenta e profonda delle pareti toraciche. In questo coniglio adunque manca il nervo che immedesimato col vago produce sul cuore l'effetto che abbiamo finora studiato, effetto che è arrestatore secondo la teoria accettata in Germania, motore invece secondo quanto ho mostrato nelle decorse lezioni.

Numeriamo i battiti del cuore tanto nel coniglio che ha sofferta la recisione degli accessori, quanto nell'altro che non ha avuta tale operazione. In uno di questi, nello stato normale, senza cagionare alcuna irritazione, i battiti sono in 15 secondi 58, in un altro sono in 15 secondi 63.

Aspettando un poco di tempo, e tenendo sempre l'orecchio nella regione del cuore per ascoltarne i movimenti, nello scopo di abituare l'animale a questa posizione, numerando di nuovo si hanno in 15 secondi pulsaz. 57 nel coniglio non operato.–Facciamo nel coniglio sano cioè senza il taglio degli accessorii una eccitazione, sia col produrre dolore o coll'eccitare la respirazione mediante un movimento passivo. (Il professore prende l'animale non operato, lo alza

più volte all'altezza di quasi due piedi e lo fà cadere sulla tavola; lo scuote e poi numerando le pulsazioni si hanno in 15 secondi 72 pulsazioni. Immediatamente dopo si ripete la medesima irritazione in questo animale per più lungo tempo, e con più veemenza e si hanno 83 pulsazioni in 15 secondi.)

Due volte ho veduto in questo animale che potevano aumentare le pulsazioni fino a 88. Mi basti però adesso di aver mostrato, che se eccitava questo coniglio sano facendogli fare dei movimenti un poco violenti, aumentavano i battiti cardiaci. Vediamo ora in qual numero sono i battiti cardiaci in questo secondo coniglio al quale furon recisi gli accessori. Prima verifichiamo ancora il numero normale e vediamo che i battiti sono come prima 56 in 15 secondi.

Dopo l'istessa eccitazione ripetuta per più lungo tempo che nell'altro animale con i medesimi movimenti violenti, si hanno,

| | |
|---|---|
| In 15 secondi | 60 pulsaz. |
| » | 60 » |

Dunque vediamo che l'aumento è piccolissimo, perchè mentre in questo coniglio operato si hanno 60 pulsaz. in 15 secondi dopo l'eccitazione, e se ne avevano 56 prima dell'eccitazione, nell'altro coniglio senza operazione si sono avuti dopo l'eccitazione 83 pulsaz. in 15 secondi, e se ne avevano 57 prima della eccitazione stessa.

Altre volte ho potuto avere in un coniglio per l'eccitazione fatta dopo la distruzione degli accessori fino a 63 a 66 e una volta fino a 70 pulsazioni in 15 secondi, ma non sono mai arrivato alla cifra di 88 pulsaz: come nel coniglio non operato che ho sempre

eccitato nel modo stesso e nel medesimo tempo. Concludiamo da questi fatti, e da molti altri simili da noi osservati che nei conigli l'aumento dopo l'eccitazione è minore, se manca il preteso potere moderatore del vago o dell'accessorio. Il vago dunque non può essere un nervo moderatore.

Ma facciamo in altro modo questa ricerca stessa.

Noi sappiamo che il dolore aumenta i movimenti del cuore, e sappiamo inoltre che col dolore si può arrivare ad un tal punto, nel quale possono anche arrestarsi i movimenti medesimi del cuore.

Nelle operazioni chirurgiche si è verificato questo fatto. Se il dolore è poco, aumentano i battiti cardiaci, se è fortissimo diminuiscono e possono mancare tre o quattro pulsazioni ed anche più, fino ad avere deliquii, lipotemie, asfissie cardiache. Nel cane avviene lo stesso che nell'uomo. Se però abbiamo estirpato l'accessorio, non vi è aumento bene pronunziato dei battiti dopo un moderato dolore tanto nel cane che nel gatto, come già abbiamo osservato. Nei conigli però esiste ancora una eccezione per il dolore, che può cagionare anche dopo il taglio dell'accessorio una accelerazione de' movimenti cardiaci, sebbene piccola in confronto dell'accelerazione che ci mostrano altri conigli nelle stesse circostanze, senza il taglio dell'accessorio.

Numererò i battiti cardiaci per 5 secondi e non per quindici, perchè l'effetto del dolore passando più presto che l'effetto della eccitazione generale per i movimenti veementi, non possiamo sperare di trovare un azione del dolore momentaneo che si estenda fino a quindici secondi.

Mentre tengo l'animale, farò una pressione dolorosa della coda che è sensibilissima nella sua estre-

mità, e la farò in modo che il coniglio accenni coi movimenti la sensazione dolorosa e non per le grida.

Nel coniglio senza il taglio del vago, e prima di fare la eccitazione dolorosa, si hanno

| | |
|---|---|
| In 5 secondi | 23 a 24 pulsaz: |
| » | » |
| » | » |
| » | » |

Irritando, si hanno

| | |
|---|---|
| In 5 secondi | 36 pulsaz: |

Dopo quasi un minuto ripetendo la irritazione, si hanno

| | |
|---|---|
| In 5 secondi | 36 pulsazioni. |

Nel coniglio in cui mancano gli accessorii, avanti l'eccitazione, si hanno

| | |
|---|---|
| In 5 secondi | 21 pulsaz: |
| » | 21 » |
| » | 21 » |

Dopo la eccitazione dolorosa

| | |
|---|---|
| In 5 secondi | 26 e 27 pulsaz: |

E dopo qualche tempo fatta una nuova eccitazione si hanno ancora 27 pulsaz.

È chiaro dunque, che l'aumento dei battiti cardiaci per causa del dolore sebbene esista in ambedue è più considerevole nei conigli che han gli accessori, di quelli cui furono estirpati. Ma perchè questa differenza fra il cane, il gatto, ed il coniglio nell'ultimo dei quali dopo il taglio degli accessori può, quantunque poco, aumentarsi il movimento del cuore in seguito al dolore? Nei conigli e nei cani altri nervi oltre l'accessorio vanno dal midollo allungato al cuore, e possono dopo una irritazione aumentare i movimenti di quello. Soltanto, dopo

l'estirpazione degli accessori vi è bisogno di una irritazione più forte nei cani e ancora molto più forte nei gatti che nei conigli per aver questo aumento, e perciò la differenza fra quello che vediamo nei cani e quello che vediamo nei conigli non è che quantitativa. Allora come provare che l'effetto è identico? Potrò mostrare che il dolore, il movimento passivo, e qualunque altra eccitazione può produrre nei cani e nei gatti un aumento dei battiti cardiaci, se aumentiamo contemporaneamente la forza della riflessione nel midollo allungato. Per far ciò si può distruggere la parte inferiore del midollo spinale. Se in un gatto per es: a cui abbiamo distrutto gli accessorii, una irritazione non produce o produce pochissimo l'aumento dei battiti cardiaci, e l'aumento della pressione del sangue nei vasi, possiamo aumentare la forza di riflessione del midollo allungato e quindi produrre l'aumento stesso di detti battiti cardiaci, operando la distruzione del midollo spinale nella sua parte lombare, ed ottenendo la paralisi delle estremità posteriori. Operando in tal guisa sopra un animale, ed aspettando che siano spariti i primi effetti della distruzione di parte del midollo spinale, se facciamo l'irritazione delle estremità anteriori, abbiamo l'aumento dei movimenti e della pressione del sangue sui vasi, benchè la medesima eccitazione, prima della distruzione parziale del midollo spinale, non avesse avuto effetto sul cuore.

Se facciamo questa medesima irritazione moderata in due animali, in uno cioè cui abbiamo estirpati gli accessori, in un altro cui non abbiamo fatta tale estirpazione, e se tagliamo trasversalmente in ambedue la parte posteriore del midollo spinale, si ha un aumento dei battiti cardiaci e della pressione molto

maggiore in quell'animale, nel quale non avevamo preventivamente estirpati gli accessori. Se l'irritazione è troppo forte, avremo sempre aumento nell'animale senza accessorio, mentre che diminuirà il movimento cardiaco nell'altro animale.

Se paralizziamo l'azione dei nervi lombari, e si produce quindi una irritazione, l'effetto che si ottiene sui movimenti cardiaci, è maggiore di quello che potevamo ottenere prima della paralisi dei nervi lombari perchè si restringe l'area della distribuzione della irritazione riflessa, e questa diviene così più energica nelle parti residue. Restringendo di più la trasmissione, si ha pure l'effetto anche più grande di quello di sopra enunciato.

Possiamo per provar ciò servirsi del curaro. Noi sappiamo che dopo l'intossicazione col curaro rimane per qualche tempo la sensibilità dei centri, la loro funzione, e la loro trasmissione sensibile. Quando abbiamo un animale attossicato col curaro, e s'irrita per es: un orecchio di questo animale, l'irritazione arriva al midollo, e da questo non può scaricarsi verso la periferia dei nervi motori e dei nervi della respirazione perchè sono in uno stato paralitico. Restano solo il vago, i nervi delle intestina, del cuore, e della vescica che resistono molto all'intossicamento del curaro, e pei quali può scaricarsi la irritazione pervenuta al midollo allungato. Essendo dunque il resto paralitico, l'effetto dell'irritazione sul cuore sarà maggiore. Se abbiamo un cane attossicato col curaro, e se come ha fatto Bezold, ad un'arteria adattiamo un manometro, e poi produciamo nel cane una irritazione, l'animale non dà segno dell'irritazione dolorosa, ma vediamo alzarsi la colonna di mercurio nel manometro. In altro modo non poteva il cane

manifestare la sensazione dell'irritazione, perchè il cuore non era paralitico come già erano le altre parti. È vera dunque la conclusione, che è solo una differenza quantitativa quella che abbiamo fra il cane, il gatto, e il coniglio relativamente all'aumento dei battiti cardiaci dopo il taglio degli accessorii.

Per provare che resta la sensibilità e la funzione riflessa dei centri, dopo la intossicazione col curaro, mostrerò l'esperimento di Koëlliker che ho ripetuto nelle lezioni di due anni or sono.

Ho legato in una ranocchia tutte le comunicazioni vascolari colle estremità posteriori, lasciando fuori della legatura i nervi motori delle estremità stesse.

Così facendo, i nervi motori delle dette estremità possono rispondere ad una irritazione che si produce nella parte anteriore dell'animale, dopo averla resa immobile per l'intossicazione del curaro.

(Il Professore introduce nella metà anteriore e al di sotto della pelle di questa ranocchia una piccolissima quantità di curaro. Lasciato l'animale a se stesso, perchè si effettui l'intossicamento della parte anteriore alla legatura, mostra alla fine della lezione, quasi mezz'ora dopo, che la irritazione delle estremità anteriori paralitiche pel curaro, fà muovere per azion riflessa le estremità posteriori nelle quali il curaro a causa della legatura non ha potuto penetrare. Tutta la parte anteriore è paralitica: mancano i movimenti degli occhi e della respirazione. L'azione riflessa percorre i nervi lombari che soli non sono stati compresi nella legatura. È dunque provato con questo esperimento, che resta la sensibilità e l'azione riflessa dei centri anche quando è già cessata l'influenza motrice nelle parti avvelenate.)

Avendo provato che la influenza del midollo al-

lungato sulla circolazione, non è altro che la influenza che hanno i centri nervosi sugli atti motori della vita, cioè che il midollo allungato è un centro de'movimenti cardiaci, e che l'arresto del cuore non è che l'effetto di una irritazione relativamente eccessiva, dobbiamo esaminare se questa influenza eccessiva che abbiamo potuto produrre artificialmente si mostri pure nella vita, e sotto l'influenza di eccitazioni fisiologiche.

Ammettendo che il midollo allungato sia più facilmente suscettibile di esaurimento degli altri centri, è facile comprendere che una sensazione troppo forte possa produrre arresto nei movimenti del cuore. Il dolore se è eccessivo, può produrre il contrario dell'effetto che produce ordinariamente. Ma sono specialmente le sensazioni che si producono sui nervi che vanno direttamente al midollo allungato, che danno luogo al rallentamento dei movimenti cardiaci. Di tal natura sono le sensazioni legate alla funzione della respirazione, e che per la fibre del vago vanno immediatamente al midollo allungato. Se queste sensazioni sono moderate, aumenta allora il movimento del cuore, se invece rendiamo il bisogno della respirazione troppo grande, e troppo forte perciò questa sensazione, il movimento del cuore non solo potrà rallentarsi ma anche fermarsi.

Per tal modo alcune malattie che ristringono la capacità della laringe e della trachea, per es: paralisi ed edema della glottide, escrescenze polipose nella trachea, restrizioni meccaniche della trachea stessa, e che impediscono un poco la respirazione, lasciano il polso senza aumento o diminuzione, quando l'individuo è quieto. Ma se però per qualche causa, venga a turbarsi questo stato di tranquillità, e

cominci un bisogno più grande di respirare, allora si ha dapprima l'aumento dei battiti cardiaci, ma in seguito la sensazione molesta della dispnea divenuta più forte, potrà produrre il rallentamento dei medesimi battiti, ed anche l'arresto assoluto. L'individuo allora cade, ma non muore in seguito a questo arresto momentaneo. L'asfissia diviene essa stessa rimedio del male, poichè nella sua momentanea durata, ritorna la calma della respirazione, e consecutivamente ritorna il sangue nei vasi e la forza generale dell'organismo. Ma questi accidenti possono ripetersi tante volte, quante la respirazione dell'individuo viene eccitata. Questi dunque sono dei casi eccezionali in cui coll'aumento della respirazione non aumenta pure la circolazione.

I medici stabiliscono che siavi un accordo fra la circolazione e la respirazione, in guisa, che quanto più si accelera l'una, altrettanto si accelera l'altra funzione. Questo è generalmente vero: ma perciò che abbiamo esposto di sopra, si vedono le condizioni delle eccezioni a questa regola.

Si è detto che il polso raro e piccolo ossia la diminuzione delle pulsazioni che accompagna talora la dispnea nelle malattie sopra indicate sia un effetto meccanico della circolazione: effetto meccanico dovuto all'ampliazione delle pareti toraciche. Per questa ampliazione considerevole delle pareti toraciche, concorrerebbe maggior sangue nella cavità toracica ed al cuore, il quale perciò contraendosi più difficilmente, spingerebbe minor quantità di sangue nei vasi. Questa teoria bene sviluppata da Donders è ingegnosa ma non vera. Proveremo invece che la piccolezza del polso, che talora accompagna la dispnea negli animali, deve riferirsi non

ad una influenza meccanica ma ad una riflessione sull'accessorio. Infatti se facciamo il taglio dei nervi vaghi al collo di un animale, e produciamo quindi un forte bisogno di respirazione o una dispnea, si vedrà che manca questo supposto effetto di ragione meccanica sui movimenti del cuore. È dunque necessario e indispensabile per tale effetto non soltanto l'alterazione meccanica, ma pure la sensazione o il movimento trasmesso pel nervo vago. Ma si può rispondere, che tagliando il vago si accelera il movimento del cuore, e se per una causa qualunque vi è una tendenza a rallentare il movimento del cuore stesso i due impulsi potrebbero bilanciarsi, e così produrre una regolarità apparente. Però si distrugge questa obiezione tagliando gli accessori e mostrando che anche dopo questa irritazione manca l'effetto della dispnea. Si conclude dunque che una sensazione troppo forte del bisogno respiratorio, è quella che può per mezzo dei nervi motori del cuore diminuire nella dispnea i movimenti di quest'organo. Dobbiamo ora considerare un altro sintomo patologico che accompagna la dispnea, e che si spiega per i resultati da noi finora ottenuti, cioè l'intermittenza e l'irregolarità dei movimenti cardiaci, che si mostra nei casi di restrizione delle vie aerifere, e nei casi di spasmo respiratorio.

Finora l'anatomia patologica non ha scoperta che una sola alterazione, che accompagna l'affezione singolare dell'intermittenza dei movimenti cardiaci. Heine ha visto circa il 1841 un caso, nel quale si aveva unita alla dispnea questa alterazione dei moti del cuore, e dopo la morte trovò la compressione del vago e del simpatico per glandule linfatiche all'uscir dal torace, ed un tumore nel tessuto del vago stesso.

Egli credeva che fosse questa la causa dell'alterazione dei moti del cuore. Ma pure ammettendo questa opinione, non si dovrebbero riguardare alterati i movimenti del cuore, perchè il vago è nervo motore del cuore, ma perchè il vago è nervo sensibile della respirazione. Ma lasciamo questa discussione, e proviamo piuttosto per l'esperimento, che il bisogno relativamente troppo forte della respirazione, può produrre il sintoma della intermittenza dei movimenti cardiaci.

Eccovi qui un cane che per la sua grandezza non ha la laringe molto sviluppata. È questo un cane, al quale ho procurata la paralisi della glottide col taglio dei nervi laringei inferiori. Questa paralisi della glottide non porta danno alla respirazione nei cani adulti, ed è solo insufficiente se vengono considerevolmente eccitati. Nei cani molto giovani invece, la paralisi della glottide rende sempre insufficiente la respirazione stessa. Anche se l'animale semplicemente si muove, maggiore è il bisogno della respirazione, e la glottide paralitica non si presta a questo maggior bisogno. Quest'animale sente la dispnea quando vuol compiere una inspirazione, ma non la sente nella espirazione poichè in quest'atto respiratorio non reca ostacolo la paralisi della glottide. Nella sola inspirazione perciò questo cane proverà la sensazione penosa del bisogno di respirare. Questa sensazione penosa si propagherà al midollo allungato, e per azione riflessa al cuore, il quale avrà perciò i suoi movimenti intermittenti, irregolari durante la inspirazione, e regolari invece durante la espirazione.

(Il Professore esaminando il cane, dimostra che nello stato di quiete ha il polso quasi regolare cioè non si mostrano che quelle piccole irregolarità che sono

normali pei cani: poi fa correre per breve tempo il cane nella sala. Dopo questa eccitazione la dispnea è sensibile. Si osserva manifestissima la intermittenza ed irregolarità dei movimenti cardiaci immediatamente dopo il principio della inspirazione. La congiuntiva e la lingua divengono pallide, ed accennano così la diminuzione della impulsione del sangue e quindi dei movimenti cardiaci.)

Abbiamo trovato in molti cani operati, che questa intermittenza non è la medesima in ciascuna inspirazione consecutiva, ma può alternarsi una intermittenza più grande con una più piccola, o due più grandi con una più piccola.

---

# LEZIONE XIV.

---

Vediamo oggi il movimento del cuore sul cane che già osservammo nella decorsa lezione, ed al quale era stato fatto il taglio del laringeo inferiore. Voglio però mostrare questo movimento anche a distanza ed a tale scopo infiggo un lungo ago nel cuore stesso. Per il cammino che ha dovuto percorrere dalla stalla al Laboratorio, l'animale si è un poco eccitato, ed a ciò è dovuta la leggiera dispnea che manifesta. Pallida è la lingua e la congiuntiva oculare. Le oscillazioni dell'ago mostrano evidentemente la irregolarità de'movimenti del cuore che si ferma un poco dopo il principio della inspirazione. È necessario fare attenzione al fenomeno della pallidezza della lingua e della congiuntiva di questo cane, perchè noi sappiamo che nella dispnea anche moderata e col difetto del cambiamento di ossigeno nel sangue la lingua e la congiuntiva anzichè pallide sono invece colorate in rosso bleu venoso. Ma in questo cane nel quale si ha questa dispnea, si ha un effetto prevalente del movimento alterato del cuore, che spinge minor quantità di sangue nei vasi, e produce la pallidezza nelle parti sunnominate. Ho detto in un altra lezione che ogni impedimento delle inspirazioni ed anche delle espirazioni, può recare tale eccitazione da aumentare i movimenti del cuore; ho detto pure che se questo

impedimento si mantiene e quindi l'eccitazione è più forte essa può diminuire ed arrestare anche i movimenti del cuore. Nella strangolazione e nella sospensione, dopo le ricerche di Blake e Reid fatte col manometro, si è veduto che i movimenti del cuore divengono più forti, nel momento in cui si mostrano convulsioni generali per effetto dell'asfissia. In Francia invece si ammette, che i battiti del cuore divengono più rari e più deboli nella asfissia per strangolazione e per sospensione. L'una però e l'altra di queste osservazioni è vera. Se ad un animale si comprime lentamente la trachèa, si conferma prima il resultato ottenuto da Reid, cioè avanti le convulsioni aumentano per poco tempo la forza e la velocità del cuore. Ma questo stato non è che momentaneo, poichè quando comincia la vera asfissia ed il sangue venoso diviene più scuro e più carico di acido carbonico, i movimenti del cuore divengono più deboli e più rari, e dopo pochi minuti si ha arresto assoluto del cuore.

Si crede che questo arresto derivi da debolezza dei muscoli del cuore, perchè il sangue non è più capace a nutrire i muscoli, e lo sarebbe molto meno a nutrire quelli del cuore, che per il loro continuo movimento, hanno più bisogno della circolazione, nutrizione, e restaurazione. Per tal modo si spiegherebbe la cessazione dei movimenti del cuore, prima ancora della cessazione dei movimenti convulsivi. Questo in parte è vero, ma non basta per spiegare tutti i fatti. Dobbiamo intanto mentovare un altro effetto secondario della cessazione dei movimenti del cuore nell'asfissia, ed è che quando questa cessazione avviene, aumentano le convulsioni generali, cominciano i movimenti intestinali in quelli individui, nei quali gli intestini erano antecedentemente tranquilli, e di-

vengon più forti in coloro nei quali erano antecedentemente deboli. Da ciò potrebbe desumersi la conclusione, che il cuore muore prima delle altre parti. Ma ciò non è esatto. Il cuore cessa i suoi battiti è vero, ma non per effetto dell'arresto della nutrizione pel sangue non abbastanza ossigenato, perchè pochi minuti dopo la cessazione del movimento del cuore, ricominciano in quest'organo le contrazioni. Queste al principio si mostrano deboli e rare, e aumentano gradatamente di forza, finchè presso a poco al momento della morte generale, si ha un movimento cardiaco forte non molto inferiore per energia a quel che era prima della sospensione o della strangolazione; movimento che incomincia poi di nuovo e rapidamente ad affievolirsi, finchè il cuore muore veramente e definitivamente. Come si spiega questa doppia cessazione dei moti del cuore? Questo fatto è stato osservato spesso, ma non è stato spiegato o lo fu erroneamente. Per noi, dopo il già detto, è facile la spiegazione. La prima cessazione dei moti cardiaci non è effetto della mancanza di cambiamento dell'acido carbonico nel sangue, perchè dopo 10 secondi circa ritorna il movimento, e l'acido carbonico nel sangue è invece aumentato.

Non è l'asfissia propriamente detta, ma è il bisogno respiratorio che l'animale sente energicamente, e che eccita il midollo allungato: eccitazione che da principio aumenta i battiti cardiaci, ma che divenendo più forte giunge ad arrestare i battiti stessi. Però dopo pochi momenti di arresto, ritornano i battiti, e ciò deriva forse da che il nervo vago non è più eccitabile per questa eccitazione centrale. Infatti sappiamo che una moderata eccitazione che è capace per un momento a sospendere i battiti cardiaci, non è

però atta a mantenere la sospensione, se è per lungo tempo continuata nel grado istesso. Facendo esperimenti in proposito colla galvanizzazione, dobbiamo perciò aumentare la forza della corrente, a misura che il nervo eccitato perde della eccitabilità. Nell'asfissia, non vi è niente che mantenga la forza della eccitazione, dovuta al bisogno penoso del respirare, sicchè dopo che per tale eccitazione il vago ha perduta l'eccitabilità relativa, ricominciano i battiti del cuore. Ricominciati però questi battiti, il sangue diviene incapace a mantenere la nutrizione del cuore, e questo muore, per così dire, la seconda volta. La prima cessazione delle pulsazioni è effetto di una troppo grande eccitazione dei nervi come l'ammettono pure Thiry e Ludwig; la seconda, è la vera morte per la insufficienza di nutrizione pel sangue.

Ma questa spiegazione è ella forse un'ipotesi? Non è tale, perchè si può provare la verità per mezzo di esperimenti. Se prendiamo due conigli, ad uno de' quali recidiamo i nervi vaghi, all'altro no, e facciamo quindi la sospensione o la compressione della trachea, vediamo che sebbene sia grandissima la dispnea e con tutti i suoi sintomi, ed il corpo in veementi convulsioni in ambedue, pure il cuore batte nel primo coniglio col suo ritmo che ordinariamente ha dopo la recisione dei vaghi, ossia con maggior frequenza, mentre nel secondo coniglio senza il taglio stesso, il cuore mostra dapprima il breve aumento de'suoi moti, immediatamente poi la cessazione provvisoria che manca nell'altro, e più tardi, dopo un ritorno dei movimenti, la cessazione definitiva. Ludwig è stato il primo ad osservar questo fatto. Si potrebbe ammettere che il taglio dei vaghi, aumentando come suole i movimenti del cuore, valga appunto

per questo aumento a bilanciare il primo effetto della eccitazione, che condurrebbe all'arresto dei moti stessi, e a produrre per tale equilibrio una uguaglianza di ritmo. Ma sappiamo che vi è col vago un altro nervo, cioè l'accessorio, che tagliato non produce la tendenza di aumentare i movimenti stessi. Ora eseguendo questo taglio dell'accessorio, vediamo pure la regolarità dei moti del cuore, nel principio dell'asfissia, continuarsi fino alla definitiva cessazione loro. Se dunque dopo il taglio dell'accessorio abbiamo la stessa maniera di comportarsi, relativamente a questo fatto, come dopo il taglio del tronco di tutto il vago al collo, abbiamo la prova che l'effetto mentovato, è dovuto ad una eccitazione dei nervi motori del cuore.

È quì un coniglio, al quale abbiamo fatto tre ore or sono l'estrazione degli accessorii. Si vede bene l'effetto di questa estrazione sulla respirazione dell'animale, manifestato per lo strepito laringeo che si produce comprimendo il torace. Quest'altro coniglio è integro completamente. Vediamo ora l'effetto sul cuore per la compressione della trachea nei due conigli. Fissato sopra una tavoletta il coniglio integro, ed infitto il solito ago nelle pareti del cuore, si vedono di quest'organo i movimenti regolari. Stringo la trachea dell'animale e subito vediamo la irregolarità e l'intermittenza dei movimenti indicati dall'ago che divengono molto rari. Comprimendo nuovamente, si ha lo stesso effetto. Se si fà la compressione debolmente, si vede bene il primo stadio, nel quale il movimento dell'ago è divenuto più forte, per poi indebolirsi. Un'altra volta ripeto lo esperimento, e col medesimo successo. Prendiamo ora l'altro coniglio colla estrazione degli accessorii. Fissato egual-

mente sulla tavoletta, ed infitto l'ago nel cuore facciamo la compressione della trachea. Manca l'effetto, e non si ha come nell' altro la successiva diminuzione dei moti cardiaci. Se continuiamo la compressione, continua pur tuttavia il movimento del cuore, mentre nell' altro coniglio avevamo l' arresto. Si mostrano pure in questo coniglio meno movimenti convulsivi che nell' altro, se impedisco la respirazione per la compressione della trachea. Concludiamo adunque che l' arresto del cuore non è un effetto diretto del sangue non ossidato sulla sostanza del cuore stesso, ma è un effetto di eccitazione del midollo allungato, essendo eguale in questi due conigli l'asfissia, ed il suo effetto sugli organi toracici.

In ambedue i conigli però la compressione della trachea produce coll' arresto della respirazione una minore espansione della parete toracica, mentre maggiore diviene questa espansione del torace durante l'asfissia per compressione, nell' uomo, nel cane, e negli altri mammiferi superiori. Non manca in questo coniglio il nervo vago che sente le impressioni della respirazione, ma il nervo accessorio che rimanda verso il cuore le impressioni che pervengono al midollo.

Voglio ora mostrare un altro esperimento con questo animale al quale ho recisi gli accessorii. Sembra un paradosso che l' aumento delle pulsazioni che si hanno col taglio dei vaghi, non stia in una relazione intima col fenomeno già tante volte mentovato del rallentamento dei battiti, se il vago invece di esser paralizzato è fortemente eccitato. La paralisi delle fibre originarie del vago ha la proprietà di aumentare i movimenti del cuore, ma dipende da un altro nervo, che non ha questa proprietà, il fenomeno singolare

del rallentamento dopo l'eccitazione; e questo nervo è l'accessorio immedesimato nel tronco del vago.

Posso dimostrare questa proposizione in questo coniglio che non ha più accessorii. In questo coniglio in cui non esiste più il nervo così detto moderatore, e nel quale perciò una irritazione anche fortissima del midollo allungato o delle sue radici aderenti, non produrrebbe più rallentamento o arresto del cuore, voglio tagliare i vaghi, e si avrà però dopo il taglio un aumento delle pulsazioni cardiache. Non sono però sicurissimo che in questo animale riesca l'esperimento. Nei cani e nei gatti non mi è accaduto di vederlo mancare. Ma vi sono nei fatti citati da altri, dei casi in cui senza l'estrazione antecedente degli accessorii, il taglio dei vaghi non avrebbe aumentato i battiti cardiaci. Lister in Inghilterra e Moleschott a Torino han visto la diminuzione de'battiti cardiaci dopo il taglio de'vaghi. Se il nostro coniglio, fosse uno di quelli che avesse la proprietà eccezionale citata da Lister e da Moleschott, non riuscirebbe il nostro esperimento: però credo che Lister e Moleschott hanno probabilmente avuto a fare con dei conigli, che prima dello esperimento non erano nello stato normale, ma in uno stato di eccitazione fortissima, con frequenza massima dei battiti del cuore, e si capisce allora che in questo stato, il taglio del vago che contiene ancora l'accessorio cioè uno dei nervi motori del cuore deve produrre una diminuzione relativa. Nel nostro coniglio non è considerevole il numero dei battiti cardiaci, e perciò è molto probabile che riesca lo esperimento. Esaminando diligentemente, si hanno 42 pulsaz. in 15 secondi. Un coniglio che possiede ancora gli accessorii, darebbe nella posizione estesa

nella quale è tenuto con forza questo animale, una maggiore quantità di pulsazioni.

Vediamo nuovamente il numero dei battiti. Sono

In 15 secondi pulsazioni 13

Facciamo adesso il taglio dei vaghi. Subito dopo il taglio abbiamo l'effetto della operazione, ed infatti numerando le pulsazioni si hanno dopo poco tempo

In 15 secondi pulsazioni 17
» »

Aspettiamo per qualche tempo, ed avremo un aumento ancora maggiore. Irritiamo ora meccanicamente colla pressione il vago tagliato. Non si vede con l'irritazione meccanica alcun effetto. Lo stesso è dall'altro lato. Se manca ogni effetto, dobbiamo dunque considerare che questo vago che eccitiamo meccanicamente, non contiene più l'accessorio, e che l'accessorio reciso ha perduta una parte della sua eccitabilità.

Se nel cane che mostrai in una delle passate lezioni, anche una piccola irritazione meccanica dava luogo a un grande effetto, dobbiamo rammentarci che si erano conservati in questo cane gli accessorii e quindi i nervi motori del cuore. Intanto verifichiamo nuovamente le pulsazioni cardiache del coniglio.

Vi troviamo

In 15 secondi pulsazioni 15

Questo aumento sempre piccolo attualmente, sarà forse maggiore fra qualche tempo (*). Se facciamo adesso un confronto fra i due conigli, vedremo come effetto del taglio dei vaghi, una gran differenza nella

(*) Infatti il Prof. avendo esaminate le pulsazioni una ora dopo, trovò 52 pulsazioni in 15 secondi. L'animale morì tre o quattro ore dopo la operazione, avendo mostrato una volta 54 pulsazioni.

forma della respirazione. Le respirazioni sono più frequenti ove non è il taglio dei vaghi. L'altro animale tiene la testa protratta in avanti, cioè nel modo caratteristico che si osserva dopo il taglio dei vaghi stessi: aprendo la bocca ad ogni inspirazione che è lenta e profonda mentre che la espirazione è rapida e forte. Benchè la respirazione sia più profonda e più rara nel coniglio operato, questo modo di respirazione non può riguardarsi come una dispnea.

La relazione che esiste fra il bisogno respiratorio e la frequenza dei battiti cardiaci, ci conduce a parlare di un analogo fenomeno osservato nell'uomo sano. Una dispnea può far diminuire i movimenti cardiaci tanto, da fare sparire anche il polso. Tutti sanno di alcuni che pretendono muovere e fermare il cuore loro a volontà. Non ho visto alcuno che volontariamente abbia potuto fermare del tutto il movimento del cuore, ma ho visti certuni che lo facevano diminuire tanto, da far sparire le pulsazioni nella radiale e nella poplitea.

È falso dire che quest'arresto è prodotto direttamente a volontà dell'uomo: però tutti possono produrre uno stato dei polmoni, nel quale una eccitazione trasmessa al midollo allungato, ha tanta forza da affievolire indirettamente i movimenti del cuore. Ciò è stato scoperto da molto tempo. Quando si fa una inspirazione forte e lunga per riempire i polmoni, poi si chiude la fessura della glottide e si fa stringere il torace, il movimento del cuore diviene lento, e si affievolisce tanto, da non mantenere il polso alla arteria brachiale. Ma non è questo il solo modo di ottenere il resultato indicato. Alcuni possono di per loro comprimere il torace dopo aver fatta una forte inspirazione ed avere chiusa la glottide.

Questo fatto è stato esaminato da Weber che ha scritta dieci anni fa una memoria sull'arresto del cuore che si può avere per lo stato degli organi respiratori.

Anche nella espirazione si può arrestare il cuore. Negli esperimenti sulle funzioni del vago in cui voleva imitare in me stesso il modo di respirazione che mostrano i cani dopo il taglio di questo nervo, anzi esagerare questo modo per vedere l'effetto sul cuore, ho sentito io stesso divenire il mio polso più debole, senza però sparire completamente. Ho quindi fatto una espirazione lunghissima ed una inspirazione continuata fino a circa un minuto e mezzo. Ripetendo l'esperimento con più energia, sono stato per un momento asfittico e gonfio nella faccia, ed ho ottenuto l'arresto incompleto del mio cuore, che un altro osservava collo stetoscopio.

Si osserva pure questo arresto dei movimenti del cuore nello stato intermedio, cioè fra l'inspirazione e la espirazione quando si ha l'energia di arrestare i movimenti respiratori.

( Il Professore fa l'esperimento sopra se stesso. Mostra benissimo il suo polso normale nella radiale della estremità sinistra quando fa una piccola flessione della mano. Ferma quindi la sua respirazione, e poco tempo dopo si vede chiaramente la diminuzione nelle pulsazioni della radiale, il che egli ripete per ben tre volte. )

In tutti questi sperimenti sull' uomo vivo, in cui si produce un arresto del cuore più apparente che vero, tal fatto è stato spiegato da Weber non come un effetto nervoso, ma come un effetto meccanico o per dilatazione o per compressione degli organi toracici. Ma non si può non riconoscere l'analogia fra

questo sintoma e quelli che esaminammo negli animali. Possiamo imitare questi esperimenti nell' animale, facendogli fare col soffietto una profonda inspirazione, o facendo colla compressione delle pareti toraciche una completa espirazione e chiudendo poi la trachea, e possiamo vedere coi proprii occhi l'effetto sul cuore. Quest'effetto però manca se sono recisi i vaghi o estratti gli accessorii. Si vede dunque che dipende in gran parte dai nervi, e che non è un effetto soltanto meccanico, perchè possiamo ottenerlo, forse in un grado minore, anche dopo l'apertura del torace, se facciamo la respirazione artificiale.

---

# LEZIONE XV.

Dopo aver provato, che l'arresto dei movimenti del cuore dopo una compressione della trachea non è un effetto comunicato direttamente dai polmoni o dalla cavità toracica al cuore, ma che questo effetto percorre il midollo allungato: dopo averlo mostrato negli animali ed anche nell'uomo, esaminiamo oggi un fatto occorso sopra uno dei conigli che servì per le nostre ricerche nella lezione precedente. Quando eseguimmo la compressione della trachea nel coniglio che non aveva accessorii non si mostrarono in esso le convulsioni in tal grado, come si mostravano nell'altro coniglio che aveva gli accessorii, e che non era stato operato prima della lezione.

Quali dunque furono le cause di questa differenza? Queste furono due. Una era causa individuale. L'animale in questione era già reso più apatico per la operazione precedente. Se facciamo ad un altro coniglio prima un copioso salasso, e produciamo poi l'asfissia, le convulsioni si manifestano tardi e quasi al finir della vita. Questo effetto non l'ho trovato nei cani e nei gatti indeboliti per un salasso o per una operazione. Lo stesso, cioè come nei cani e nei gatti, credo che sia per l'uomo, tanto sensibile alle modificazioni respiratorie. Per tal modo si può concludere che una delle cause della minor forza delle convul-

sioni era dovuta alle condizioni individuali dell'animale che avevamo scelto per l'esperimento. Oltre questa causa ne abbiamo però un'altra.

Se facciamo la compressione della trachea in un animale non leso, produciamo non solo la cessazione della respirazione, ma della comunicazione ancora fra i vasi venosi cerebrali e le altre vene del corpo. Le arterie del collo essendo più profonde, risentono meno dell'effetto della compressione. Intanto la compressione delle vene fà sì che maggiore quantità di sangue venoso resta nei vasi cerebrali, e che il sangue per contenere una minore quantità di ossigeno, acquista una azione più irritante sul cervello.

Se dopo avere isolata la trachea dalle parti circonvicine, ne facciamo la compressione, non abbiamo allora tanta azione irritante del sangue; perchè quantunque la proprietà del sangue nei due casi sia la stessa, ne abbiamo però una minore abbondanza nel cervello, evitando la compressione dei vasi. Sono allora minori le convulsioni. Sappiamo che un gatto cui circondiamo il collo con una corda, appena si fà la costrizione mostra dei movimenti energici e quasi furiosi.

Se al medesimo però abbiamo scoperta prima la laringe e la trachea, e facciamo la costrizione isolata di queste parti, i movimenti convulsivi nel primo tempo sono allora molto minori. Infatti quando si fa la costrizione della sola trachea, l'animale, cane o gatto che sia, sembra stupido nel primo momento e quasi insensibile; poi dimena la coda senza altri movimenti convulsivi: in seguito mostra movimenti nelle orecchie, e progressivamente dei movimenti più forti per un minuto o un minuto e mezzo, finchè vengono in scena forti convulsioni alle quali succede la morte.

Se in un cane facciamo prima la legatura delle vene e poi la legatura della trachea, abbiamo convulsioni veementi fino da principio dell' esperimento. Nel coniglio in cui facemmo la costrizione della trachea dopo il taglio degli accessorii, si faceva la costrizione stessa senza comprimere contemporaneamente le parti vicine perchè per la ferita si trovava già isolata la trachea. Nell'altro coniglio invece si comprimeva necessariamente tutta la parte anteriore del collo sotto la pelle.

Però questa mancanza di convulsioni nel primo tempo, non produce differenza di effetto sul cuore; effetto che si manifesta sempre dopo la costrizione della trachea, se vi sono i nervi vaghi ed accessorii. Resta ora da aggiungere qualche parola su ciò che abbiamo chiamato semplicemente sensazione forte del bisogno respiratorio. Dobbiamo vedere se è soltanto propriamente la sensazione che produce gli effetti sul cuore, o se è forse la quantità alterata dei gas nel sangue, che producendo questa sensazione produca nel medesimo tempo gli effetti indicati. In ciò che riguarda la quantità alterata dei gas del sangue, potremo considerare o la esalazione impedita di acido carbonico, o la mancanza di ossigeno. Ma possiamo escludere nella produzione degli effetti dispnoici che abbiamo rammentati la influenza dell'aumento dell' acido carbonico nel sangue, perchè gli esperimenti di Müller hanno già dimostrato, che se il sangue si carica di ossigeno, anche senza scaricarsi dell'acido carbonico, le funzioni vitali non si mostrano perturbate almeno nel principio dell'esperimento.

Se nella respirazione, il sangue si scarica di acido carbonico, è perchè l'aria dei polmoni ha maggiore tensione dell' acido carbonico contenuto nell' aria

esterna. Ma cessa ogni cambiamento, quando vi è tensione eguale dell'acido carbonico nell'aria dei polmoni e dell'aria esterna.

È stato fatto artificialmente un miscuglio di acido carbonico e di ossigeno, nel quale non era possibile lo scaricarsi dell'acido carbonico contenuto nel sangue: ciò nonostante, un animale che respirava in questo miscuglio non ha sofferto convulsioni, nè gli si sono alterati i movimenti del cuore. Sicchè possiamo dire che se il sangue venoso diviene più irritante nelle condizioni sopra esposte, ciò dipende non dall'acido carbonico che vi resta, ma dalla mancanza di ossigeno. Infatti se prendiamo un altro gas non velenoso che contenga l'ossigeno con quella tensione nella quale si trova nell'atmosfera, vediamo che questo gas serve alla respirazione. Il bisogno di respirare non è adunque che la manifestazione di questa mancanza di ossigeno, come negli ultimi tempi è stato ancora provato per le ricerche di Rosenthal.

Sarebbe difficile però stabilire, se è il bisogno di respirare o la mancanza di ossigeno che determina l'effetto sul cuore. Gli esperimenti rendono probabile, che l'effetto sia dovuto piuttosto alla propria sensazione del bisogno di respirare anzichè alla mancanza di ossigeno.

Questi esperimenti ho fatti nei conigli. Ho messo nella trachea di un coniglio un tubo di larghezza eguale della trachea stessa. L'aria passava meglio per questo tubo, perchè non aveva l'ostacolo della glottide. L'animale respirava bene, e tutto era normale per lo spazio di un'ora.

Dopo un'ora ho prodotta a questo animale, che aveva integri tutti i nervi della laringe, una pressione sulla laringe stessa. La pressione non impediva la

respirazione, perchè essa si effettuava per mezzo del tubo. Ho sentito però allora il cuore non fermarsi completamente, ma rallentare i suoi movimenti dal numero di 20 fino a 14 a 12 a 9 in 5 secondi. La sensazione di costrizione della laringe, e quindi la sensazione subiettiva di dispnea, non era legata dunque a mancanza di aria respirabile, non legata a una perturbazione reale della respirazione, e tuttavia produceva l'effetto del rallentamento.

Abbiamo ripetuto con Longet lo stesso esperimento. Era dunque provato, che questa sensazione aveva una parte dell'effetto che si attribuisce al principio dell'asfissia e che l'influenza prima sul cuore appartiene alla sensazione di un bisogno aumentato della respirazione. In tutti questi esperimenti si trattava evidentemente di un effetto nervoso: or bene se si fece il taglio dell'accessorio e del vago mancava allora l'effetto. Nè il resultato anzidetto si ottiene solamente colla compressione della laringe, da potere essere attribuito ad una proprietà speciale dei nervi sensibili laringei, ma è pure ottenuto nei conigli colla compressione delle narici. Conigli che da più di due ore continuavano a respirare col tubo nella trachea, rallentavano il movimento del cuore se loro si comprimeva il naso. Le respirazioni non solo divennero per questa compressione più rare, ma più profonde, e quasi come si hanno dopo il taglio del vago. Possiamo perciò concludere con molta probabilità che la quantità relativa dei gas nel sangue, se ha influenza sui fenomeni summentovati, non ne è il principale agente, ma la sensazione vi ha la parte maggiore. Abbiamo detto che l'eccitante dei movimenti del cuore è il midollo allungato, ma come abbiamo già veduto, non possiamo provare che dopo la

distruzione di esso vi sia nei mammiferi uno affievolimento del movimento cardiaco, che non possa spiegarsi per la paralisi vaso-motrice. Se ciò è vero per gli altri animali, è però diverso nelle ranocchie.

In queste esiste un affievolimento dei moti del cuore dopo la distruzione del midollo allungato, che non dipende da una dilatazione vascolare. L'unica via per la quale in questo animale comunica il midollo allungato col cuore, sono i nervi vaghi, sicchè un taglio di questi nervi deve avere nelle ranocchie sull'organo centrale della circolazione tutti gli effetti di una distruzione del centro nervoso, senza i fenomeni della paralisi vaso-motrice nel resto del corpo. In questi animali possiam veramente riconoscere se la morte sia l'effetto eventuale di una paralisi cardiaca, o se questa paralisi non sia che uno degli effetti della cessazione generale della vita.

La Medicina parla della paralisi del cuore come causa della morte, ma non ha ancora provato che la debolezza e la cessazione dei movimenti del cuore sia causa ovvero effetto della morte. Ho veduto morire molti mammiferi per cessazione dei movimenti del cuore; ma allora la morte era istantanea, ed era perciò impossibile riconoscere se questa cessazione abbia veramente preceduta la morte. Ci manca in conclusione negli animali superiori il mezzo di riconoscere nella paralisi del cuore la causa della morte, perchè questa paralisi non si mostra chiaramente e per un tempo cospicuo, come anteriore al suo supposto effetto. Ma nelle ranocchie è possibile vedere che la mancanza di circolazione può essere la causa vera della morte; perchè la ranocchia vive col cuore legato 2 a 4 ore, e nel primo tempo dopo la cessazione della circolazione si vedono ancora normali tutti gli altri movi-

menti, che poi a poco a poco si affievoliscono fino alla cessazione totale.

Dopo queste esperienze che ci assicuravano della possibilità di trovare nelle ranocchie, se veramente il taglio dei nervi vaghi affievolisce il cuore, un momento in cui si vede già cessata la circolazione senza altro cambiamento nei movimenti dell'animale, abbiamo tagliati i vaghi a circa 50 ranocchie, ed abbiamo esaminato da un'ora all'altra e più tardi da dieci a dieci minuti la circolazione nella membrana interdigitale. Fino al quarto giorno tutto era normale, se escludiamo un disturbo nella circolazione che si mostrava pochi minuti dopo l'operazione per scomparire dopo una mezz'ora.

Alla fine del 4.° giorno al principio del 5.° la circolazione era più debole. Ho alfine in 20 a 30 ranocchie colpito il momento in cui cessava la circolazione nella membrana interdigitale mentrechè gli animali si muovevano ancora regolarmente ma non per lungo tempo, perchè in breve si mostrava la debolezza come dopo la legatura del cuore e gli animali morivano dopo quasi 3 ore.

In alcune ranocchie io vedeva che dopo questa cessazione si ristabiliva per un momento una debole circolazione per cessare poi definitivamente.

In alcune altre 18 a 20 minuti dopo la cessazione della circolazione, ho aperta la cavità toracica, ed ho veduto il cuore pieno di sangue e spesso senza movimento. In altre invece il cuore aveva un movimento, ma questo era parziale e incapace a spingere il sangue nei vasi. Non vi era mai una contrazione generale. Nella maggioranza dei casi questa contrazione debole finiva presto per cessare del tutto. L'animale quando saltava da un punto ad un altro, toccava il terreno

con le gambe posteriori estese, che non erano retratte che quando l'animale voleva fare un nuovo salto: i movimenti si affievolivano gradatamente di più, finchè cessavano colla morte. In questo caso ci è occorso di vedere continuare la vita, quantunque mancasse il movimento del cuore. Il cuore era dunque il primo a morire e la causa della morte era evidentemente la mancanza di circolazione cagionata per la paralisi dei vaghi.

Si potrebbe credere che nei mammiferi pure, la morte 4 o 5 giorni dopo il taglio dei vaghi, avvenga pure per una paralisi del cuore. Ma ciò è poco probabile, perchè se tagliamo l'accessorio soltanto, possiamo conservare gli animali anche per un anno, senza che ne venga la morte. Perchè dunque questa differenza fra i mammiferi e le ranocchie? Nei mammiferi abbiamo nel tronco riunito del vago e dell'accessorio, soltanto una parte dei nervi motori del cuore: negli uccelli pure abbiamo la comunicazione del cuore col midollo spinale per mezzo dell'ultimo ganglio cervicale, e per il primo toracico. Nelle ranocchie invece, abbiamo il solo nervo vago per la comunicazione fra il midollo ed il cuore (*). In esse dopo il taglio del vago abbiamo una paralisi relativamente molto più estesa dei nervi del cuore.

È probabile che la morte dell'animale avvenga, quando il nervo perde fino ad un certo grado la sua eccitabilità, per il principio dell'alterazione paralitica

(*) Si è preteso che anche nelle ranocchie sianvi comunicazioni del midollo spinale col cuore, per mezzo dei nervi simpatici che non percorrono il tronco del vago; ma finora le nostre ricerche tanto anatomiche quanto fisiologiche non ci hanno potuto provare l'esistenza di questa comunicazione. Abbiamo però riconosciuto nel ligamento che si chiama generalmente la vena cardiaca, e che contiene di fatto un vaso sanguigno, un nervo che comunica col cuore e di cui non conosciamo ancora l'origine.

che si mostra, come sappiamo, più presto nell'estate che nell'inverno. Questo principio potrebbe bene manifestarsi già dopo 4 o 5 giorni, benchè per le irritazioni forti che adopriamo generalmente nelle ricerche fisiologiche, il nervo sia ancora molto e per lungo tempo eccitabile, e benchè anche la manifestazione anatomica di questa alterazione non si mostri ai nostri mezzi di investigazione altro che lungo tempo dopo, e quando è pervenuta ad un grado maggiore in cui distrugge la parte midollare del nervo. Ma contro l'ipotesi che abbiamo qui esposta, resta sempre la grande difficoltà, che le ultime ramificazioni del nervo nel muscolo, che pajono essere la parte nervosa la più essenziale pel mantenimento della eccitabilità locale, non partecipino a questa alterazione. Dovremo dunque ammettere, per far valere la nostra ipotesi, un'altra supposizione, cioè che i tronchi nervosi nel cuore e non soltanto le ultime ramificazioni nervose siano molto importanti per l'azione normale dell'organo. Se fosse intieramente provato che questa paralisi del cuore che abbiamo osservata sia la conseguenza diretta del taglio del nervo, questo renderebbe molto probabile la ipotesi ora espressa. Ma osserveremo che esiste pure un'altra possibilità.

È possibile che per effetto della paralisi, e come conseguenza delle alterazioni da essa provenienti nella vita vegetativa, si formi una sostanza velenosa nel corpo che arresti il cuore prima che si mostri l'avvelenamento generale. Vi sono infatti delle sostanze che agiscono in questo modo. Se mettiamo una porzione di sublimato corrosivo sulla lingua di una ranocchia vediamo che essa muore e presto: e come l'hanno osservato Brodie ed altri nell'animale si ferma prima il cuore e poi muore il resto del corpo per

arresto della circolazione. Ho detto che non sia probabile che nei mammiferi dopo il taglio del vago, la morte avvenga perchè il cuore non sia più atto a mantenere i suoi movimenti, e che con più ragione si potrebbe attribuire la morte ad un'altra causa che rende inefficace l'effetto nutritivo e restaurante della circolazione. Anzi posseggo una osservazione che mostra che in un cane morto il terzo giorno dopo il taglio dei vaghi, il cuore non era incapace a continuare i suoi movimenti, se era messo nelle condizioni convenienti, benchè questo sperimento non ci dica nulla della *forza* colla quale si contrae il cuore in queste condizioni. Se la morte viene per paralisi del cuore dovrebbe essere impossibile far ravvivare i movimenti del cuore stesso rinnuovando la circolazione. Nel cane del quale si parla vi era nel cuore immediatamente dopo la morte e dopo l'apertura della cavità toracica, un piccolo movimento ristretto dell'orecchietta, mentre che nei grandi vasi vi erano dei coaguli.

Dopo aver legata l'arteria polmonale e le vene, ad eccezione della cava superiore che non era che ristretta con un filo, ho messo l'arco dell'aorta in rapporto di una carotide di un altro cane vivente, per mezzo di un cannello di penna. Il sangue fu spinto nel cuore che stava nell'acqua a 40 gradi C.° di temperatura. Dopo pochi minuti ho veduti ricominciare i movimenti del cuore stesso. La circolazione coronaria non bastava sola a rianimare i movimenti: ma il sangue si accumulava nel ventricolo destro passando per le vene coronarie: il cuore si ravvivava, e per 6 o 7 minuti seguitavano le pulsazioni, finchè formatosi un coagulo nella penna che comunicava l'aorta colla carotide dell' altro cane, questo coagulo impediva il pas-

saggio ulteriore del sangue. Era così provato che l'arresto del cuore dipendeva dall' arresto della circolazione generale. Mi rincresce che questo sia il solo esperimento di questa specie fatto dopo il taglio del vago.

Ho parlato della funzione del midollo allungato sulla circolazione e sulla respirazione. Vi sono altri movimenti nei quali il midollo allungato è un centro coordinatore. Nella defecazione normale dell'uomo, noi abbiamo una serie di movimenti. Al movimento delle intestina cui presiedono nervi della parte lombare del midollo spinale, si aggiunge la contrazione delle pareti addominali, e quella pure del diaframma, cui vengon nervi da un'altra regione del midollo stesso. Il midollo allungato non è centro immediato dei nervi che presiedono ai singoli movimenti delle varie parti, per mezzo delle quali si compie la defecazione, ma è un centro, nel quale si continuano i detti nervi, e nel quale sono coordinati i movimenti e messi in tale armonia da ottenere la defecazione normale. Può sembrare un paradosso una tale proposizione, pensando che nei paralitici, nei quali è interrotta talora la comunicazione col midollo allungato dei nervi che presiedono ai varii movimenti inservienti alla defecazione pure la defecazione si compie e fin anche involontariamente. Si può rispondere però che secondo l'osservazione, questa defecazione involontaria dei paralitici differisce dalla defecazione normale in ciò, che manca la cooperazione delle varie parti indicate, e che si fa spesso soltanto per un movimento intestinale: movimento isolato, che non ha bisogno della cooperazione del midollo allungato.

La defecazione nei paralitici è analoga in fatto a quella che avviene talora subito dopo la morte. Si

vede qualche volta una defecazione immediatamente dopo la morte; e nei mammiferi in cui dopo la distruzione dei centri nervosi si apre largamente la cavità addominale, si vede spesso avvenire una forte contrazione del retto, che comincia prima dalle fibre circolari e poi si estende alle longitudinali, resultato della quale è il lento passaggio per l'ano di una parte delle materie nel retto contenute. Siccome ciò si può vedere anche dopo avere aperta la cavità addominale, possiamo riguardare anche il fenomeno osservato nell'uomo come l'effetto della contrazione dell'intestino solamente. In questo caso però il movimento delle intestina è lento e parziale. Questa contrazione del retto si può pure mostrare nell' uomo paralitico come nell'animale vivo, nel quale si è tagliato il midollo spinale subito al di sotto del midollo allungato.

Ho osservato che in un erbivoro, che ordinariamente compie la funzione della defecazione in un modo regolare cioè di due in due ore, se tagliamo il midollo spinale nel punto il più elevato, la defecazione ha luogo 6, 8, e 9 volte l'ora, ma in un modo incompleto. sicchè anche dopo un giorno, l'animale senza mangiare di nuovo spinge ancora fuori una nuova quantità di escrementi. Il movimento coordinato adunque, per cui l'azione del diaframma e quella de' muscoli delle pareti addominali si aggiunge e si mette in armonia colla contrazione degli intestini, non si ha nei mammiferi, quando manca la influenza del midollo allungato.

## LEZIONE XVI.

Se nei mammiferi è necessaria, come abbiam detto, la cooperazione del diaframma e dei muscoli addominali, insieme alla contrazione dell' intestino retto, perchè possa eseguirsi la defecazione, nei rettili invece abbiamo la possibilità di compierla colla sola contrazione delle intestina e delle pareti addominali.

Negli uccelli il diaframma è una membrana stesa sopra i polmoni e non ha probabilmente effetto sulla funzione in discorso. Però negli uccelli dopo un taglio trasversale del midollo dorsale, vediamo che quest' atto non si compie regolarmente. Il retto poco a poco spinge fuori le feccie, ma la defecazione non si opera in modo normale. Nei serpi ho osservato che l'atto della defecazione che si compone della contrazione delle intestina e delle pareti addominali, si tiene sempre in armonia dopo un taglio nella parte superiore del midollo spinale cosicchè tutto l' atto riflesso si trova nel midollo spinale. È questo almeno ciò che abbiamo osservato nel Coluber natrix.

È probabile che sempre quando si vuota l' intestino, siavi pure oltre la contrazione delle pareti addominali anche una contrazione delle pareti intestinali. Ma non ho fin qui potuto osservarla direttamente nei serpi sani. Nei mammiferi dopo la paralisi del

midollo allungato e del principio del midollo spinale, (si tratta qui soltanto della paralisi relativa alla parte addominale dell'animale, paralisi prodotta per un taglio trasverso del midollo spinale nella regione cervicale o dorsale superiore) si ha per effetto un soggiorno prolungato delle feccie nella parte inferiore dell'intestino crasso, e dopo la morte si trova piena di feccie tutta la regione del crasso, fin verso la piegatura del colon. Nella parte superiore delle intestina, non si trova intanto niente d'innormale. Anche se alla paralisi del midollo allungato si aggiunge la distruzione del midollo spinale, troviamo normali i movimenti dello intestino tenue, almeno fino al principio del crasso, che resta paralitico e pieno di materie fecali. La costipazione che è facile nelle paralisi del midollo allungato e spinale, non consiste perciò in una paralisi generale del movimento peristaltico delle intestina, poichè non è paralitica che la seconda metà del colon ed il retto. Il colon ascendente e la parte che negli erbivori corrisponde al cieco, non che tutte le tenui intestina non essendo paralitiche spingono in basso il loro contenuto verso il retto, ma questo avendo movimenti debolissimi, non vale di per se ad eseguire una complèta emissione delle materie raccolte. L'emissione ha luogo soltanto, se il retto troppo pieno, non può più contenere la quantità delle materie che gli vengono sempre dalla parte superiore. Questo fatto della paralisi incompleta del retto, dopo la distruzione del midollo spinale, è ancora più evidente negli uccelli.

Da questo fatto resultano delle regole nell'esercizio pratico della medicina. I medici hanno provato e sanno, che nelle paralisi spinali nelle quali havvi costipazione ventrale, valgono a toglierla più i clisteri che

gli eccoprottici ed i purgativi amministrati per le prime vie. Questa osservazione pratica è dunque giustificata da ciò che abbiamo detto. Nella costipazione dei crassi intestini, non dipendente da paralisi spinale, e quando i tenui sono sani, giovano spesso i drastici, poichè questi valgono a far segregare nell'intestino tenue una grande quantità di mucco che, non essendo tutto assorbito, scende nei crassi intestini e riducendo liquide o semiliquide le materie raccolte le rende tali da essere espulse anche con un piccolo movimento. Ripetendo però l'amministrazione dei drastici si altera la secrezione e l'assorbimento. Bisogna dunque agire sulla parte ammalata e non sulla sana, e cioè sulla parte inferiore del colon e sul retto. Dobbiamo usare forse di mezzi che irritano e che aumentano il movimento? Nò, perchè questi mezzi oltre avere la loro azione sul crasso intestino e sul retto, agiscono ed anche con maggiore energia sul tenue, come ha provato Haller, sicchè l'azione loro è più forte sulla parte non paralitica.

Dobbiamo allora adoperare un mezzo irritante che stimoli a preferenza la parte paralitica? Mezzi di tal genere agiscono bene quando l'intestino è in rapporto col proprio centro: ma quando vi è paralisi, non vale più l'irritazione ad aumentare la contrazione delle intestina, e quindi a produrre la completa fuori uscita delle materie fecali. Perciò bisogna in questi casi agire localmente, ma senza irritare il crasso, perchè questo seguita a contrarsi benchè debolmente nel modo ordinario e solo non è aiutata la sua azione dalla contrazione delle pareti addominali e del diaframma.

Questa azione locale, senza irritare il crasso, si ottiene rendendo più acquose le materie fecali per

mezzo di clisteri, dopo di che il movimento lento dell'intestino soltanto sarà sufficiente alla loro espulsione. In molti casi però, in cui coi nervi motori della regione spinale inferiore si trovano pure paralizzati i nervi vaso-motori della parte inferiore dello intestino, si gonfia la muccosa iperemica, e allora diviene pericoloso adoprare i clisteri, per la troppo vulnerabilità della muccosa del retto. In queste condizioni potremo usare per qualche tempo di quei mezzi che provocano una secrezione acquosa anzichè muccosa nei tenui intestini, ossia dei purganti salini. Ma non essendo possibile adoprare per lungo tempo e continuamente questi purganti salini, senza che divengano irritanti per la muccosa dell'intestino tenue, diviene però necessario in queste malattie, chè d'ordinario sono croniche e lunghissime, ricorrere ai clisteri. Si deve però sempre rammentarsi, che questa iperemia rende la muccosa a tal grado irritabile che anche il semplice contatto della macchina, della quale ci serviamo, può dar luogo ad una emorragia.

Se l'emorragia e l'irritazione che la produce si ripetono, possono formarsi delle ulcerazioni strette ma profonde; e questo succede specialmente in quelli ammalati, che per la presenza di un impiagamento per decubito, ci mostrano l'esistenza di una paralisi vaso-motrice ai vasi della pelle del sacro, essendo quasi comune l'origine dei nervi vaso-motori del retto e della pelle che corrisponde alla medesima regione. Quando si hanno queste piaghe per decubito, dobbiamo esser molto cauti a dare i clisteri, quantunque non dobbiamo cessare dall'uso di questi. Dobbiamo però fare in modo che la macchina non tocchi la parete dell'intestino, e meglio sarà se cominciamo a spingere il liquido dalla macchina, prima ancora di aver bene

introdotta la canula dello strumento, affinchè per tal modo, la muccosa si allontani per la pressione del liquido stesso, e continuiamo a spingere il liquido, mentre la canula stessa procede più all'interno.

Ho avuti degli esempi di questa iperemia nevro-paralitica, nei quali si avevano delle ulcerazioni estese della muccosa e del tessuto cellulare, che non avevano risparmiato altro che la tunica muscolare e la sierosa. Non ho visto la distruzione della tunica muscolare del retto, ma ho letti dei casi di questa stessa distruzione. Che ciò possa avvenire, lo posso anche desumere da quanto ho veduto nello stomaco, nel quale non solo ho verificata la distruzione della muccosa nel rammollimento nevro-paralitico, analogo nella sua forma al rammollimento nero dello stomaco dei bambini, ma ho veduto in qualche caso la distruzione della tunica muscolare restando soltanto la peritoneale che in 2 o 3 casi ho pure veduta perforata. La rassomiglianza che esiste nella tessitura delle membrane di tutto il canale intestinale, ci conduce a credere che ciò che abbiamo visto nello stomaco possa avvenire anche nel retto.

Dopo aver trattato della defecazione, abbiamo un altro atto che domanda un'azione complessa di movimenti, e questo è l'emissione dell'orina. Questi movimenti dipendono dal midollo spinale; ma però si combinano e si armonizzano nel midollo allungato. In questo atto è più evidente la necessità di questa armonia. Se in un animale superiore od in una ranocchia facciamo il taglio del midollo spinale cervicale, cessa la *regolare* emissione dell'orina. L'orina continua ad esser secreta nei reni e si raccoglie nella vessica. Però siccome quest'organo è paralitico, l'irritazione dell'orina non vi produce più le contrazioni energiche,

che bastano per vincere le resistenze che si trovano al collo e nell'uretra. Per tal modo l'orina si raccoglie in grande quantità, finchè facendo pressione sulla vessica esce in molti casi spontaneamente.

Ma nella paralisi della vescica bisogna distinguere due forme delle quali la più grave in questo riguardo è quella della quale abbiamo ora parlato e che lascia persistere la contrazione dello sfintere. In ambedue le forme manca però sempre la cooperazione armonica delle pareti addominali. Quale che sia la forma della paralisi, non manca mai completamente una certa contrazione della vessica, se questa è irritata dal suo contenuto. Sappiamo che la contrazione della vessica, che spinge fuori l'orina, si trova anche dopo la morte o dopo la distruzione di tutti i centri nervosi; anzi pare che dopo la morte, immediatamente dopo la cessazione della circolazione, la contrazione divenga più forte, benchè questo aumento di forza non sia che apparente, perchè spinge fuori più facilmente il contenuto, dopo che ha cessata nell'animale morto la resistenza dello sfintere.

Se abbiamo una paralisi poco estesa nella parte superiore del midollo spinale, abbiamo nel fondo della vescica irritata dall'orina, quasi la normale sua contrazione, ma manca la contrazione della parte anteriore che serve per dilatare lo sfintere: la vessica non si apre più normalmente e l'orina è ritenuta. La contrazione dei muscoli che aprono lo sfintere è eccitata dal midollo allungato e dalla parte superiore del midollo spinale: perciò deve mancare la contrazione antagonista allo sfintere dopo la paralisi delle parti indicate e mancare così una cooperazione alla emissione dell'orina, mentre che lo sfintere, di cui la contrazione sta sotto l'imperio della parte posteriore

del midollo spinale, essendo continuamente contratto, si oppone alla emissione medesima.

Ma se la paralisi fa progressi verso la parte inferiore del midollo spinale, si aggiunge ancora la paralisi dello sfintere. Allora è paralitica tutta la vescica: e questa lascia uscire l'orina goccia a goccia, perchè mancando la contrazione energica, manca pure l'impedimento che si oppone alla contrazione dell'organo stesso. Così avviene ne mammiferi e nelle ranocchie, ma nell'uomo non posso dire che non esista ancora un altro meccanismo, che ritenga l'orina indipendentemente dallo sfintere. Infatti se negli animali nei quali manca la normale contrazione dello sfintere della vessica, dopo la paralisi generale del midollo spinale o soltanto della sua parte sacro-lombare viene continuamente goccia a goccia l'orina, nell'uomo invece si hanno dei casi patologici di paralisi completa di tutta la parte inferiore del midollo spinale, casi però in cui la vescica piena dell'orina che vi si accumula non si può vuotare se non per mezzo del catetere. Forse in questi casi un gonfiamento della muccosa del collo, o dell'uretra, o un gonfiamento della prostata dipendente da iperemia nevroparalitica produce quest' effetto della mancanza di emissione dell'orina a goccia a goccia dalla vescica paralitica (*).

Anche negli animali si vede spesso che dopo la distruzione della parte posteriore del midollo spinale l'orina che veniva spontaneamente emessa goccia a

(*) Sono però degli sperimentatori, che pretendono che anche nel cadavere normale dell'uomo, si possa riempire di acqua ampiamente la vescica e farla gonfiare considerevolmente senza che ne esca una goccia; e la resistenza che si oppone all'uscita sia tale, che per vincerla sia necessaria una forte pressione della mano sul fondo della vescica o sulla regione ipogastrica.

goccia nei primi tempi dopo l'operazione, non esce più neppure in tal modo dopo due o tre giorni e si accumula nella vescica da cui non esce se non sotto una fortissima pressione. Esaminando allora questo organo, si vede una iperemia paralitica ed un gonfiamento della muccosa che comincia al di sotto dello sfintere, e viene sù fino alla prostata, da cui diminuisce poi fino all'apice dell'uretra, seppure l'uso del catetere non rende ulcerata, spugnosa, e molle questa parte. Ho osservato un caso di tal natura, in un cane in cui l'unico mezzo per conservare la vita era la puntura nel fondo della vessica, perchè la compressione non bastava a fare uscire l'orina.

Precedentemente aveva veduti due casi nei quali la vescica si rompeva sotto la pressione esterna della mano, prima di vincere l'impedimento che venne dal gonfiamento della muccosa uretrale.

Secondo le ricerche fatte nei mammiferi, e secondo le esperienze fisiologiche, possiamo dire, che la paralisi del midollo allungato e del midollo spinale che si estende fino alla terza vertebra lombare produce un impedimento all'emissione dell'orina, perchè con essa paralisi manca la pressione delle pareti addominali e sono insufficienti le contrazioni della vescica per vincere la resistenza dello sfintere.

Se però a questa paralisi del midollo spinale fino alla terza vertebra lombare si aggiunge la paralisi dei nervi sacrali, la vescica resta allora aperta, e l'orina cola goccia a goccia. E se in seguito cessa lo stillicidio dell'orina, ciò non deve esser preso come ritorno della funzione dello sfintere poichè la cessazione di questo stillicidio dipende dalla iperemia della muccosa e l'orina si accumula completamente nella vescica.

Negli animali, nei quali feci il taglio del midollo spinale nella parte superiore, e nei quali la vescica si trovava piena ho potuto ottenere la emissione dell'orina che non si effettuava più spontaneamente, mercè una irritazione riflessa che io produceva per la irritazione meccanica di una delle estremità dell'animale. Questa esperienza riesce raramente nei mammiferi e solo l'ho fatta una o due volte nei porcellini d'India.

Si fà invece nelle ranocchie frequentemente, nelle quali dopo il taglio del midollo spinale si riempie notevolmente di orina la vescica. Il prendere soltanto la ranocchia nella propria mano, è spesso, e specialmente nella primavera, quando è forte l'eccitabilità di questi animali, una irritazione sufficiente a provocare la contrazione dei muscoli addominali, e fare emettere l'orina. Ho qui uno esperimento fatto sopra due ranocchie. Ho fatto jeri, 24 ore or sono, ad ambedue queste ranocchie il taglio trasverso del midollo spinale cervicale fra il primo e il secondo nervo spinale. Ho tenute queste ranocchie esposte all'umidità. Vediamo ora se con una irritazione meccanica possiamo vuotarne la vescica.

(Le ranocchie provavano per la molta quantità di orina accumulata nella vescica, che mancava la escrezione normale di questo liquido, che nelle ranocchie sane non distende mai a tal grado la vescica senza esser emesso. In una di queste però benchè fossero ancora molto vivaci tutti i movimenti riflessi dipendenti dal midollo spinale separato dal taglio del midollo allungato, non era possibile con una irritazione riflessa ottenere una contrazione dei muscoli addominali. Il Prof: doveva vuotare la vessica piena con una pressione immediata sull'addome.)

Oltre la defecazione e la emissione dell'orina, vi sono altri movimenti complessi che sono sotto la dipendenza del midollo allungato. Questi movimenti dipendono da nervi che partono dal midollo allungato; sicchè esso è centro coordinatore, e nel tempo stesso punto di partenza di questi nervi. Il vomito appartiene a questa categoria.

L'emissione dell'orina si fà, sebbene irregolarmente e incompletamente, anche dopo la paralisi del midollo allungato. Non è così per il vomito. Nel vomito oltre il movimento del diaframma e delle pareti addominali, si ha pure il movimento dello stomaco che da alcuni è stato negato. È vero che questo movimento dello stomaco è piccolo, poco apparente; ma è pure costante necessario e indispensabile, perchè il vomito si effettui. Il movimento del diaframma e delle pareti addominali dipende dal midollo spinale, il movimento dello stomaco dipende dal nervo vago, e perciò dal midollo allungato. Per tal guisa quando facciamo la distruzione del midollo allungato, non solo distruggiamo il centro coordinatore, ma pure il centro diretto di uno dei movimenti del vomito.

Il vomito dunque è impossibile dopo la distruzione del midollo allungato. Però durante la distruzione, come per es: è stato veduto nella decapitazione dell'uomo, si può avere il vomito, e ciò per la irritazione del midollo allungato che si fà pel taglio stesso. Se negli animali si fà la respirazione artificiale, e si distrugge il midollo allungato, e si inietta poi del tartaro emetico nelle vene, si vedono movimenti irregolari nelle pareti addominali e nel diaframma: ma benchè lo stomaco non sia immobile, è perduta la facoltà di produrre il movimento speciale caratteristico di quest'organo che propriamente appartiene al

vomito, e che lo rende possibile. L'animale non vomita. Si potrebbe sospettare che la debolezza generale in questo esperimento renda impossibile il vomito anche per l'amministrazione di una larga dose di emetico: però si distingue bene il vomito che manca per debolezza, e quello che manca per impossibilità meccanica.

Quando il vomito manca per debolezza, come difatti avviene dopo gravi operazioni, o se l'animale è molto affievolito per la perdita di sangue, il movimento per produrlo si ha ma incompletamente. Si producono almeno eruttazioni e vomiturizioni: si vuota qualche volta incompletamente lo stomaco come per regurgito; manca la espulsione energica che costituisce il vero vomito. Si ha un vomito, ma questo resta quasi abortivo.

Ma è altra cosa dopo la distruzione dei nervi o dei centri che cooperano ai movimenti indispensabili dello stomaco, nell'atto di vomitare. Allora si vedono pure energiche contrazioni delle pareti addominali e del diaframma, ma non viene una eruttazione; e non esce niente dallo stomaco anche se questo è troppo pieno, anche se contiene un liquido che esce molto facilmente, e che non si oppone alla più debole pressione.

Per rischiarar bene questo fatto, abbiamo eseguito l'esperimento di spingere nello stomaco vuoto una grande quantità di gas, che ne esce facilmente per eruttazione, se esiste ancora il midollo allungato. Anzi è molto difficile nell'animale normale di ritenere il gas nello stomaco, perchè subito dopo che distende le sue pareti, è respinto fuori. Ma dopo la distruzione del midollo allungato, facendo la respirazione artificiale, il gas era ritenuto nello stomaco, ed anche

iniettando nelle vene il tartaro emetico, non era possibile al detto stomaco gonfio e disteso cacciar via per l'esofago il gas insufflato, che piuttosto era spinto nel duodeno. Trattando della fisiologia del vago, dimostrerò quale specie di movimento sia quello che costituisce la partecipazione dello stomaco al vomito.

---

# LEZIONE XVII.

Oltre i movimenti complessi che stan sotto l'influenza del midollo allungato e che si referiscono al tubo digerente, ve ne sono altri e fra questi dobbiamo annoverare i movimenti dell'iride. Noi non conosciamo bene tutti i nervi che vanno all'iride, ed i centri che presiedono ai movimenti di essa, ma solo una parte. L'iride ha due movimenti, uno di costrizione ed uno di dilatazione. Al principio di questo secolo si ammetteva solo il movimento di costrizione, e si riguardava la dilatazione soltanto come l'effetto della mancanza di costrizione, senza l'azione dei muscoli proprii. La fisiologia però ha mostrato oggi che non solo è attivo il movimento di costrizione, ma attivo pure quello di dilatazione. Köellker ha, 10 anni or sono, dimostrate nell'iride oltre le circolari anche delle fibre radiali. Valentin prima aveva provato per lo esperimento la esistenza di questa dilatazione attiva, mostrando che la irritazione di certi nervi recisi dai centri loro, producono non la costrizione ma la dilatazione dell'iride.

Questi nervi sono quelli che si riuniscono nel simpatico cervicale. L'eccitazione galvanica e meccanica del ramo comunicante fra i due gangli del simpatico cervicale, anche se è diviso dai suoi centri e quindi irritato, produce un'enorme dilatazione del-

l'iride. Questa prova di Valentin sta d'accordo con altri esperimenti che mostrano, come il taglio del simpatico al collo produce la costrizione della pupilla.

Nel 1755, l'Italiano Molinelli pubblicava un fatto relativo a tale controversia. La sua memoria è rara, ed è inserita nelle memorie di Bologna. Egli vedendo che dopo il taglio del simpatico al collo, la pupilla divien piccolissima, credette insieme ad altri che rendendosi per questo taglio paralitici tutti i dilatatori dell'iride restasse questa abbandonata solo alla azione del suo muscolo costrittore e perciò fosse piccola ed immobile.

Prima di lui Petit aveva già mostrato questo stesso fatto all'Accademia di Parigi. In seguito Valentin Biffi e Budge si sono occupati di questo fenomeno. È vero che il taglio del simpatico al collo rende più piccola la pupilla, ma non è vero, come ammettevano Budge e quasi tutti gli autori ad eccezione di Biffi, che si renda immobile alla influenza riflessa della luce. Noi vedemmo ciò in un cane che vi presentai in una delle decorse lezioni ed al quale aveva reciso il simpatico cervicale. Se a questo cane io chiudeva l'occhio, e lo sottraeva così dalla diretta influenza della luce, si vedeva che la pupilla si era allargata, quantunque in minore estensione che nell'altro occhio cui non corrispondeva la operazione.

Oltre la influenza diretta la luce ha anche una influenza indiretta sulla pupilla paralitica. — Infatti se chiudiamo l'occhio della parte non operata, e si esamina l'occhio della parte corrispondente al taglio del simpatico, si vede che la pupilla diviene un poco più grande. Dopo Valentin che ha trovato che l'irritazione del simpatico cervicale serve a dilatare la pupilla, questo medesimo fatto è stato esaminato

pure da Brown-Séquard e da Bernard. Operando sui conigli per vedere questa influenza del simpatico cervicale sull'iride, abbiamo è vero un rimpiccolimento della pupilla dopo il taglio del simpatico; ma la differenza tra il lato sano e il lato operato relativamente è piccola. Per tal ragione fu negata da molti autori per i conigli la influenza del cordone cervicale. La differenza fra un occhio e l'altro è maggiore nel cane e nel gatto.

Ho qui un gatto, al quale ho reciso il simpatico fra il ganglio cervicale superiore e il ganglio cervicale inferiore. In questo gatto vediamo coperta una parte dell'occhio dalla terza palpebra e ciò non per un movimento attivo o di elevazione della palpebra stessa, ma a causa del maggiore infossamento del globo oculare dentro l'orbita. Esaminando la pupilla del lato operato, si vede che è più piccola e specialmente più ristretta nel senso orizzontale che quella dell'altro lato, ma non ha perduta la sua motilità, perchè oltre obbedire alla influenza diretta della luce ed all'influenza indiretta della luce che percuote l'occhio dell'altro lato, obbedisce pure al movimento dell'occhio stesso. Noi vediamo che l'iride oscilla immediatamente dopo un movimento dell'occhio, producendo così momentaneamente uno stato rassomigliante allo spasmo dell'iride, che dagli Oftalmologi è stato chiamato Hippus e che è più visibile nei cani che negli altri mammiferi. Questo fenomeno esiste pure in un grado molto leggiero durante i movimenti di un occhio sano; ma diviene molto più visibile, se abbiamo fatta la recisione del simpatico cervicale, forse perchè dopo la ristrettezza dell'iride è più facile vedere il fenomeno, se l'estensione del movimento rimane la stessa. Il cane che vi presento,

ci offre una dimostrazione di fatto di ciò che trattiamo.

L'influenza del simpatico cervicale sulla pupilla, esiste per tutti gli animali, e se è piccola nel coniglio, ciò deriva perchè molti nervi motori dell'iride entrando nel cordone cervicale del simpatico molto vicino alla sua parte superiore, non sono compresi nel taglio che si fà nella regione mediana del collo. Però potremo ottenere nel coniglio l'effetto che si ottiene negli altri animali, facendo la estirpazione del ganglio cervicale superiore. È qui un coniglio nel quale abbiamo fatta in vostra presenza questa operazione, e nel quale potremo veder chiaramente la differenza nella grandezza della pupilla. Questo coniglio mostra nell'occhio sinistro una grande dilatazione pupillare, a confronto dell'occhio destro che corrisponde alla parte operata.

Abbiamo dunque nel simpatico cervicale uno dei nervi dilatatori dell'iride, la paralisi del quale determina la costrizione della pupilla. Cerchiamo ora l'organo centrale sotto la cui dipendenza sta questo movimento. Si credeva un tempo che la potenza di dilatare la pupilla fosse una funzione fisiologica propria del simpatico, in opposizione all'influenza proveniente dal sistema cerebro-spinale che dovrebbe costringere la pupilla. Ma Budge e Waller hanno mostrato, come molti anni prima Valentin aveva già insegnato, che anche nel midollo spinale risiede una potenza dilatatrice per la pupilla, analoga'a quella del simpatico, e che nella regione che corrisponde alle radici dell'ultimo e penultimo nervo cervicale e dei due primi dorsali un taglio trasversale del midollo spinale rende la pupilla ristretta.

Noi abbiamo veduto che se dopo aver tagliato in

questo punto il midollo spinale, si taglia anche il simpatico cervicale del lato corrispondente, questa ultima operazione non aumenta la ristrettezza della pupilla: segno dunque che il simpatico cervicale non agisce per se e che non è che la via di comunicazione fra l'iride e midollo il spinale. Un'altra prova che le fibre del simpatico che influenzano i movimenti dell'iride vengono dal midollo spinale ci è data da Budge e Waller. Se si tagliano le radici posteriori nella regione indicata del midollo, non si ha il ristringimento pupillare; al contrario però se si tagliano le anteriori. Inoltre se è tagliato il simpatico fra il 2.° e il 3.° ganglio toracico, non si ha più azione del midollo spinale toracico o cervicale sulla pupilla. Si può concludere da tuttociò, che se il simpatico ha la proprietà d'indurre la costrizione della pupilla quando è tagliato o in qualunque modo è distrutta la sua azione, le fibre che gli comunicano questa proprietà gli arrivano entro i limiti di una certa regione, cioè dal ganglio cervicale superiore fino al primo ganglio toracico nei cani, e al secondo nei conigli. Dalle radici del primo e secondo nervo spinale toracico partono ramificazioni che vanno al simpatico, e son queste ramificazioni quelle che mantengono l'azione del simpatico sulla pupilla. Ma il centro dei movimenti dell'iride sta veramente nel midollo spinale? Oppure questo centro sta nel midollo allungato e forse anche nel cervello, e il midollo spinale è solo una via di comunicazione? Budge e Waller credono che nel midollo spinale siavi una località ristretta, che chiamerebbero cilio-spinale, nella quale si trovi il centro del movimento dell'iride. Se si taglia questo centro, essi dicono, senza tagliare il simpatico, e si produce una irritazione sulla

parte recisa, si ottiene la dilatazione della pupilla come si otterrebbe con l'atropina.

Se però col nostro taglio arriviamo fino al quarto nervo cervicale, e si irrita poi la parte recisa con una corrente galvanica non troppo forte, si vede che l'iride rimane immobile; e lo stesso avviene se l'irritazione si porta più posteriormente nella regione delle radici del 3° e 4° nervo toracico: è soltanto la parte del midollo fra questi limiti indicati, di cui l'irritazione meccanica o galvanica produce la dilatazione. —

Questo fatto si conferma pienamente, ma non basta per provare che sia qui un centro indipendente, anatomico, e riflessivo degli indicati movimenti pupillari. Basta solo a provare, che la irritazione del centro non ha effetto che in questa ristretta regione. Noi sappiamo che i centri nervosi non sono irritabili in tutti i punti. Un nervo sensibile produce dolore quando è irritato nel suo decorso fino alla radice posteriore, ma il cordone posteriore del midollo non ci da il segno del dolore, altro che se una radice posteriore è irritata nel suo decorso sopra questo medesimo cordone. Però se queste fibre che irritate producon dolore divengono veramente fibre centrali del cordone posteriore stesso, allora cessa in loro e nel cordone medesimo ogni sensibilità pel dolore, almeno per i nostri mezzi di irritazione artificiale. Nelle lezioni di quest'anno, ho mostrato in un coniglio che si può fare il taglio trasverso del midollo spinale senza produrre alcun segno di dolore nell'animale, ed ho fatto questo taglio del midollo alla regione cervicale; nel qual punto soltanto può esser tagliato ed irritato senza ledere le radici posteriori. Ho mostrato di più, che non avrei potuto far questo taglio alla regione lombare, con eguale mancanza della sensazione dolo-

rosa, perchè in quella regione, attesa la grande obliquità delle radici posteriori, non resta punto alcuno del midollo che si possa tagliare, senza tagliare contemporaneamente le dette radici.

Questo esperimento prova dunque, che nella regione cervicale il cordone posteriore, quello laterale e tutto il midollo non sono sensibili, se non s' irrita nel tempo stesso anche un nervo.

Un nervo entrato ed immedesimato nel midollo spinale diviene insensibile, ma trasmette la sensazione verso il cervello. È facile perciò il comprendere, come non si può mettere il centro della sensazione ove entra il nervo sensibile, ma invece come il centro di riflessione si può trovare in un punto assai più elevato, distante e separato dal nervo per un tratto insensibile estesotico.

L'analogo esiste, come abbiam provato in altra occasione, per i nervi motori, perchè noi abbiamo nel midollo anche una sostanza kinesotica che trasmette la potenza del movimento.

La presenza di questa sostanza kinesotica, si prova anche meglio della estesotica. Se si tagliano tutte le radici posteriori nel midollo cervicale, e si lasciano intatte tutte le radici anteriori, si vedono in un mammifero dei movimenti volontari delle estremità posteriori, facendo una irritazione nella faccia o nell'occhio. Ma se questo tratto del midollo isolato dalle radici della sensazione s' irrita col galvanismo, non possiamo più produrre movimenti nelle estremità posteriori. Abbiamo dunque degli elementi motori che trasmettono il movimento al centro ma che non sono più eccitabili. Benchè pertanto nel midollo cervicale non si trovino nervi che trasmettano una irritazione diretta alle estremità posteriori, non si può negare

che esso può trasmettere i movimenti volontarii, di cui il centro si trovi non nel midollo cervicale o lombare ma nel cervello. Ciò che vale per il movimento volontario e per la sensibilità generale del corpo, perchè non deve valere per la pupilla? Perchè non deve trovarsi il centro del movimento dell'iride, al di sopra della regione detta cilio-spinale, che sola, a dir vero, si mostra eccitabile nel senso indicato? Se troviamo le proprietà eccitabili del nervo simpatico nella regione cilio-spinale del midollo, dobbiamo concludere che in questa regione non irritiamo il centro del movimento ma le radici dei nervi che vengono da questo centro. Dunque l'estensione della eccitabilità non può decidere la questione; e per provare che il centro si trova in una regione più alta della così detta cilio-spinale, bisogna usare un altro mezzo di esperimento. Gli esperimentatori han finora trovata la via periferica ma non la centrale. Bisogna cercare quali sono le parti che diminuiscono il movimento dell'iride se vengono distrutte, e non quali irritate l'aumentano.

Se facciamo il taglio della metà laterale del midollo, nella regione del terzo nervo cervicale, abbiamo la costrizione della pupilla come col taglio del simpatico. A provare che questa costrizione è la stessa nei due casi, si può dopo il taglio trasversale del midollo all'altezza della 2.ª vertebra cervicale, eseguire anche il taglio del simpatico cervicale, e verificare come questo ultimo taglio non aggiunge niente alla costrizione dell'iride avvenuta per il taglio del midollo. Seguendo per tal modo l'effetto paralitico dopo il taglio del midollo spinale, possiamo seguire la via fino al midollo allungato facendo tagli successivi, vedendo in ogni caso nell'iride la forma di costrizione che corrisponde alla paralisi del simpatico. Anche nel midollo

allungato, facendo dei tagli trasversi, si ottiene la stessa costrizione della iride. Sicchè il midollo allungato o è il centro di questo movimento, o anch'esso ne è una via di trasmissione dal cervello. Se però facciamo nel cane o nel gatto un taglio al confine superiore del midollo allungato, e anche più in alto, dove cioè han cominciato le fibre trasversali che formano le radici del cervelletto non abbiamo più allora alcuna costrizione dell'iride. Si conclude perciò che nel cane e nel gatto il centro del movimento dell'iride si estende a tutto il midollo allungato. Nel coniglio invece se facciamo questo taglio nella stessa località, cioè al confine superiore del midollo allungato, la pupilla si costringe maggiormente. Si dovrebbe dunque credere che nel coniglio sia più alto il centro del predetto movimento? No: poichè abbiamo quì le fibre centrali del trigemino, e la irritazione di queste nel coniglio, anche dopo il taglio del midollo allungato, costringe la pupilla. Ma si distingue questa costrizione da quella prodotta pel taglio del midollo allungato, perchè in questo caso la costrizione della pupilla si dissipa a poco a poco, mentre che se abbiam fatto il taglio nella parte inferiore del midollo allungato, o nella parte superiore del midollo spinale ove risiede il vero centro del detto movimento, la costrizione allora rimane sempre. La costrizione, come viene dopo il taglio del centro dei dilatatori, è moderata: la costrizione che si mostra nel coniglio dopo la lesione del trigemino è fortissima almeno nel primo momento. Se si fa in un lato la distruzione del midollo allungato, la pupilla diviene stretta: se facciamo dopo ciò la distruzione anche del midollo spinale cervicale, la ristrettezza della pupilla non aumenta. Questo esperimento ci prova che il centro è solo

nel midollo allungato. Il midollo spinale non può essere centro di questo movimento, perchè senza il midollo allungato non mantiene più la dilatazione della pupilla.

Veduto come i movimenti della pupilla trovano il loro centro nel midollo allungato, si domanda se le fibre che da questo vanno nel midollo spinale e di quì nelle radici posteriori del primo toracico e dell'ultimo cervicale, per entrare poi nel simpatico e dirigersi all'occhio, sono le sole fibre che influenzino la dilatazione dell'iride.

Noi sappiamo che dopo aver fatta la distruzione del midollo allungato, se facciamo anche la distruzione del midollo spinale cervicale, non aumenta la contrazione della pupilla, al contrario però si ottiene un aumento nella detta contrazione, operando nel modo inverso. Vi sono dunque altre fibre dilatanti che non sono nel simpatico cervicale: fra queste sono delle fibre che si trovano nel ramo ottalmico del 5.° paio. Nel coniglio è chiaro che vi sono altri nervi non contenuti nel simpatico cervicale, perchè l'estirpazione di questo ha una influenza relativamente minore che negli altri animali, e perchè tutta l'azione della paralisi simpatica sulla pupilla non si ottiene che per l'estirpazione del ganglio simpatico cervicale superiore: devono dunque entrare anche altri nervi pupillari in questo ganglio. Anche nella ranocchia abbiamo la influenza del midollo allungato e dei nervi dell'occhio sulla pupilla. Abbiamo nella lezione passata osservata una ranocchia in cui era attivo il midollo spinale e il midollo allungato. Solo mancava comunicazione fra loro, per causa di un taglio che separava queste due parti. Non vi era paralisi assoluta della estremità e solo mancava loro la

influenza della volontà. Ecco questa ranocchia che ha vissuto fino ad oggi, e vediamo la estrema ristrettezza della pupilla nei due occhi, proveniente dalla interruzione dei nervi pupillari, nel punto in cui lasciano il midollo allungato per rendersi nel midollo spinale.

Ecco un'altra ranocchia in cui è stato distrutto il midollo allungato, e che mostra la solita costrizione della pupilla.

Sul finire delle decorse lezioni ponemmo dell'atropina nell'occhio di un cane e di altri animali ai quali avevamo fatta la distruzione del simpatico cervicale. L'atropina produceva la dilatazione della pupilla nell'occhio che corrispondeva al taglio del simpatico, al pari che nell'occhio della parte non operata. Questa dilatazione si fa dunque o per la parte estrema periferica del nervo tagliato, indipendentemente dai centri, o si fa per gli altri nervi pupillari che sono ancora in comunicazione col centro.

Dopo la distruzione di tutto il midollo allungato si dovrebbe mettere dell' atropina nell' occhio di un animale, per vedere se la dilatazione si mostra ancora in questo caso. Allora se viene la dilatazione, sarebbe provato che questa è indipendente dai centri nervosi.

È vero che si pretende che la pupilla di un occhio reciso si dilati ancora per l'azione dell'atropina; ma questa dilatazione è piccola e non rassomiglia in nessun modo alla dilatazione che si osserva nell'occhio dell'animale vivente. Una volta ho messo dell'atropina nella bocca e nell'occhio di una ranocchia, dopo la distruzione del midollo allungato, ma non ho veduto in seguito di ciò alcuna differenza nella pupilla. Se si conferma questo esperimento anche

negli animali superiori, è provato che l'atropina non agisce sui centri. Ma nella ranocchia questo esperimento prova poco, perchè, anche nello stato normale, in questi animali è poco visibile l'azione dell'atropina.

---

# LEZIONE XVIII.

Tutti i movimenti complessi che sono modificazione del movimento totale della respirazione o di parte di questo movimento medesimo, tali ad esempio la voce, la suzione ec. stanno pure sotto l'imperio del midollo allungato e sono coordinati da questo centro. Se ad un piccolo cane o ad un gatto neonato si asporta il cervello, il cervelletto, il ponte di Varolio, senza cagionare lesione alcuna nel midollo allungato, è possibile ciò nonostante la suzione. La natura ci offre anche nell'uomo qualche fatto in proposito. Abbiamo qualche esempio di feti anencefali, ma però colla integrità del midollo allungato, i quali oltre a vivere potevano anche per breve tempo effettuare la suzione. Nè solo è possibile ciò, ma abbiamo anche il caso citato da Marshall-Hall, ove un feto non solo poteva succhiaré, ma poteva anche gridare. Però questa citazione è sospetta per alcuni, poichè nel feto citato da Mashall-Hall non è provato che mancasse intieramente un analogo fisiologico del ponte di Varolio (*).

Negli sperimenti fisiologici in cui facciamo la estirpazione di tutto il cervello ad eccezione del midollo allungato, si può però far gridare un animale, dopo

(*) Nelle mostruosità resta sempre la possibilità che una parte che manca anatomicamente, sia nel punto di vista fisiologico contenuta in altra parte.

avere in questo provocata una eccitazione cutanea. Tale fatto è stato negato e si è detto che il centro della vociferazione sia nel ponte di Varolio. Ma le nostre osservazioni esperimentali ci conducono ad ammettere la inesattezza della precedente proposizione, perchè infatti anche dopo la sezione del ponte di Varolio, in un gatto o in cane neonato era possibile far gridare l'animale così operato, a condizione però che la operazione non producesse forte emorragia. Nel taglio e nella distruzione del ponte di Varolio si tagliano, come sappiamo, anche dei grandi vasi, ed il sangue che esce da loro può produrre una compressione del midollo allungato, e così far cessare la facoltà di gridare. La respirazione non cede così facilmente ad una compressione del midollo allungato, e solo diviene in seguito più rara e più debole, fino a mancare, quando la compressione raggiunge un grado molto considerevole. Nella patologia, conosciamo alcuni casi nei quali la voce era perduta, e nonostante si manteneva la respirazione, la quale era però rallentata, e si compieva in un modo alternativamente ora più ora meno forte. Tale stato era dovuto in questi casi alla compressione del midollo allungato, prodotta spesso da un tumore. Alcune volte la respirazione diviene rarissima, ma di egual forza, tal'altra alternativamente più forte e più debole, ma sempre con una grande distanza da una ad un'altra respirazione, distanza che può giungere negli ultimi momenti della vita fino a 4 o 5 minuti primi. Io vidi un caso nel quale dopo la compressione del midollo allungato, potè durare per un giorno la vita, quantunque in genere dopo un'ora o due cessi ordinariamente. In tutti i casi nei quali la compressione del midollo allungato rende alternante o

rara la respirazione, manca la voce. Con questo stato si accorda pure l'affievolimento della circolazione.

I movimenti della faccia (labbra, naso ec:) che sono congiunti coll'atto della respirazione, sono anch'essi dipendenti dal midollo allungato.

Relativamente ai muscoli di queste parti, labbra, naso ec. è erroneo che siano dipendenti dal centro respiratorio soltanto se servono alla respirazione, e che dipendano da un altro centro se servono ad uno scopo diverso dalla respirazione. Bell per sostenere questo asserto della duplicità di azione dei centri che presiedono a detti muscoli, si appoggiò sopra un fatto, del quale dobbiamo analizzare i resultati. In un uomo in cui la faccia non prendeva più parte all'atto della respirazione, anche se questa artificialmente era resa difficile, e che per questo presentava l'aspetto di una paralisi faciale, i movimenti della faccia si mostravano subito, quando l'ammalato era eccitato per una passione come la collera o per altra causa morale.

I muscoli dunque che erano immobili per la respirazione, erano mobili quando servivano ad altra funzione. Romberg credè che in tal caso non vi fosse malattia dei nervi, ma che fosse una paralisi nel centro ossia nel midollo allungato. Se alcuni muscoli della faccia si muovevano per un'eccitazione che non fosse la respirazione, quale ad es: una eccitazione volontaria ciò derivava secondo Romberg da che, nel faciale vi sono delle fibre destinate per questi muscoli, delle fibre motrici che vengono da un altro centro che presiede alle passioni ed il quale in questo caso non era paralitico. (*) Un altro fatto analogo è stato osservato

(*) Romberg che ha sviluppate queste idee di Bell. (Nerven-Krankhecten II I. pag. 48-53) cita ancora un caso molto interessante osservato da Stromeyer (Caspers Wochenshrift 1837. pag. 33.)

nei muscoli respiratorii, al movimento dei quali presiede l'accessorio del Willis. Quando un uomo che aveva una paralisi dell' accessorio di Willis, voleva respirare fortemente, si vedeva che la spalla del lato sano era in movimento, quella invece del lato corrispondente all'accessorio paralitico era immobile. Altrimenti accadeva quando quest'uomo voleva muoversi e non fare un atto respiratorio: si muoveva allora anche lo sterno-cleido ed il cucullare, e le due spalle non mostravano diversità nel movimento. In questo caso la scuola Inglese ammetteva, che il nervo accessorio, fosse paralitico come nervo respiratorio, non come nervo volontario. Il ragionamento di questa scuola era basato sull'osservazione di un fatto a dir vero innegabile, ma la deduzione non era giusta e corretta. Un nervo che non sia interamenteparalitico ma in uno stato paretico o affievolito, quando è eccitato più fortemente che al solito risponde alla eccitazione.

Se però non risponde alla eccitazione ordinaria della respirazione, ciò deriva perchè l'eccitazione è debole ed abituale, mentre provocandone una più forte si ottiene allora l'effetto.

Un fatto analogo avviene per i muscoli delle estremità posteriori, che non servono che a movimenti riflessi e volontari. Si hanno spesso delle malate paralitiche che nello stato ordinario sono incapaci a muovere le estremità posteriori, ma se sono prese dalla paura e debbono correre, sentono che un poco possono muoversi su quelle. È sempre dunque una eccitazione assai più forte che è necessaria ad eccitare un nervo paretico, che non risponde più ad una eccitazione moderata. Si conclude perciò, che non debbono essere necessariamente differenti centri nervosi quelli che producono per certi muscoli il movi-

mento respiratorio e il movimento volontario. Se abbiamo distrutto ad un animale il cervello, il cervelletto, il ponte di Varolio, restano possibili i movimenti della faccia, non solo per effetto della respirazione, ma per effetto ancora della eccitazione sensuale. Negli animali è difficile il provare questa eccitazione. Ve n'è però una che può servire al nostro proposito. Se poniamo ad un cane una sostanza amara nella bocca, dopochè gli abbiamo asportato tutte le parti nervose centrali che sono al di sopra del midollo allungato, lasciando intatto il faciale e il glosso faringeo, si vede non solo una abbondante salivazione, ma l'animale muove le mascelle, ritira le labbra e l'angolo della bocca, e mostra movimenti nel naso.

È questo un riflesso di una eccitazione sensuale. Se facciamo un taglio trasversale in una metà della parte superiore del midollo allungato, e si mette poi della colloquintide o un'altra sostanza amara nella bocca di un cane, non si hanno dal lato operato i movimenti sopra descritti.

Possiamo anche mostrare che i muscoli sternocleido e cucullare stanno sotto la dipendenza del midollo allungato non solo come muscoli respiratorii ma anche per altri scopi.

Se irritiamo la pelle nella regione cervicale col galvanismo, si vede spesso la contrazione dei muscoli sternocleido-mastoidei, anche fuori del momento della inspirazione. Questa contrazione che sembra faccia l'animale per fuggire la irritazione galvanica, non è dunque respiratoria ma riflessa. Questa contrazione non si mostra più se si distrugge il midollo allungato. Si potrebbe dire che con questa distruzione del midollo si distrugge anche l'accessorio: ma lo stesso avviene se lasciamo intatta la parte spinale

dell'accessorio e in continuità col tronco del nervo, mentre che facciamo la distruzione del midollo allungato, perchè si sa che soltanto dalla parte spinale dell'accessorio dipendono i movimenti del cucullare e degli sterno-cleido-mastoidei, e che i movimenti della laringe dipendono maggiormente dalla parte bulbare di questo nervo.

Si conclude pertanto che certi muscoli, non solo come muscoli respiratori ma come funzionanti pure in movimenti complessi, sono sotto la dipendenza del midollo allungato, ed ogni muscolo, ad es: quelli della faccia, che è legato alla respirazione è paralitico per ogni altro atto se è distrutto il midollo allungato. Parrebbe però che si avesse nel diaframma una eccezione, quantunque non mostri più movimenti *regolari* dopo la distruzione del midollo allungato. In un gatto che abbiamo esaminato dopo tale distruzione, pareva che il diaframma, sebbene fosse senza contrazione generale, mostrasse però qualche movimento riflesso. Irritando la pelle dell'addome e della cavità toracica, si aveva in questo gatto un movimento parziale del diaframma; un movimento che cessava completamente o quasi completamente, se non si faceva alcuna irritazione artificiale del corpo dell'animale. Non è la sola volta che abbiamo fatta questa osservazione di un tal movimento del diaframma, consecutivo ad una irritazione o generalizzato dopo una forte irritazione, mentre che prima non era che parziale e fibrillare. Resta però sempre la questione, se questo movimento più forte che si mostrava nel diaframma, dipendeva realmente dalla irritazione, perchè sappiamo che il diaframma e pochi altri muscoli mostrano, anche spontaneamente, per

lungo tempo un movimento fibrillare molto energico, che spesso assume la forma regolare.

Questo movimento fibrillare non mancava nei casi qui citati, ma era distinto per la sua debolezza e ristrettezza dal movimento eccitato, come pareva, per la irritazione meccanica esterna: nondimeno possiamo ammettere, come possibile, che il movimento più energico dopo l'irritazione, non potrebbe essere stato che una forma più estesa e più vivace del movimento spontaneo, che coincideva soltanto per caso colla irritazione esterna. È vero che lo esperimento qui citato è stato fatto non solo una volta ma più volte in ciascuno animale. Nei mammiferi subito dopo la morte o per asfissia, o per taglio del midollo allungato, o del nervo diaframmatico, si vedono i movimenti fibrillari citati del diaframma, che sebbene siano qualche volta molto forti, non prendono mai la forma bene caratterizzata della contrazione regolare, come si mostra nella respirazione. In un solo caso ho veduto, dopo la distruzione del midollo allungato, aumentare il movimento dopo una irritazione della pelle del torace, per tutto il tempo che il nervo diaframmatico era rimasto integro in relazione col midollo spinale. Ma il taglio del nervo diaframmatico fece cessare in questo animale ogni movimento più forte del diaframma, dopo l'irritazione: in questo caso è dunque provato, per il controllo del taglio del nervo motore, che abbiamo difatti avuto un movimento, in rapporto con eccitazione dei centri. —

Però vi sono altri muscoli, che servono indirettamente alla respirazione, e che sono sotto la dipendenza del midollo allungato, benchè dopo la distruzione di questo centro, si possa ottenere una contrazione di essi per azione riflessa. Questi sono i

muscoli addominali. Se irritiamo la pelle della coscia, questi muscoli nei mammiferi e più regolarmente ancora nei batracidi entrano in contrazione: abbiamo qui una eccezione reale alla regola sopra esposta, ma dobbiamo dire che la contrazione per causa riflessa di questi muscoli, è almeno più forte quando esiste che quando non esiste il midollo allungato. Alla ranocchia che vi mostro, ho distrutto più di una settimana fà il midollo allungato, ma il freddo di questa stagione tiene ancora molto vivace l'azione riflessa. Vedete che una irritazione della gamba basta a far muovere i muscoli addominali dell'animale: questi muscoli dopo una irritazione, entrano in una contrazione ripetuta e parziale. Producendo sulla estremità posteriore una più forte irritazione, vediamo la ranocchia divenire tetanica. Questo tetano potrebbe talora produrre la morte dell'animale, ma raramente avviene ciò, se è la conseguenza di una semplice eccitazione meccanica passeggiera. (Difatti verso la fine della lezione, il Professore mostrava la ranocchia che aveva riacquistato il movimento riflesso, perdendo la contrazione tetanica.)

Esaminiamo ora altri movimenti complessi, che del pari sono sotto la dipendenza del midollo allungato, e vediamo quale sia la fisonomia dei movimenti generali del corpo dopo la paralisi di questo centro nervoso. Possiamo in una ranocchia distruggere il cervello. L'animale non ubbidisce più ad una eccitazione dei sensi superiori, vista cioè ed udito: l'animale si muove sempre però regolarmente, quantunque non si diriga più colla vista e l'udito. Lo stesso movimento regolare si ha pure se distruggiamo ad una ranocchia il cervelletto ed i corpuscoli bigemini. In questo caso la ranocchia si muove per l'azione

del midollo allungato e spinale: ma si muove meno e più raramente che nello stato normale, perchè manca l'eccitazione proveniente dal cervello: eccitazione che è la causa della maggior parte dei movimenti, che ci offre un animale sano nello stato fisiologico.

Se però distruggiamo il midollo allungato nella medesima ranocchia, e si eccitano dei movimenti, non si ha in questi più alcuna coordinazione. In una ranocchia nello stato normale, vediamo un movimento armonico e simultaneo delle due estremità o anteriori o posteriori: ma dopo la distruzione del midollo allungato, che produce questa coordinazione di movimenti, le estremità non si muovon più col metodo di progressione sopra indicato, e sebbene non manchi la forza manca però la normale direzione dei movimenti. Dopo una irritazione, si muovono insieme le due estremità di un lato, e ci vuole una irritazione molto più forte, perchè l'effetto possa passare da un lato all'altro. Le estremità posteriori invece di muoversi obliquamente, indietro ed in basso, per produrre un salto, si muovono in una direzione orizzontale, cosicchè non possono più elevare il corpo, ma soltanto trascinarlo sopra il suolo, col quale resta sempre in contatto l'addome della ranocchia.

Siccome nei vertebrati questa funzione di coordinazione che spetta al midollo allungato, è generalmente analoga, scegliamo per la dimostrazione la ranocchia, alla quale possiamo facilmente scoprire tutti i centri nervosi, e vedere col taglio graduale di questi la cessazione dei relativi movimenti. Abbiamo quì due ranocchie, alle quali già da tre giorni sono stati scoperti il cervello e il midollo allungato. Si vede che il contatto dell'aria con questi centri non ha niente cambiato la vivacità dei loro movimenti, che si fanno

normalmente. – Facciamo ora la distruzione del cervello. Mentre che si fà questa distruzione, vediamo che l'animale reagisce appena, e un piccolo movimento che fà in un solo momento, è dovuto al toccamento del ramo anteriore o ottalmico del trigemino, che si trova sotto la parte anteriore del cervello. Si vede dunque, e questo vedremo ancora spesso, che il cervello non è eccitabile per la irritazione meccanica. Fatta la distruzione l'animale si muove regolarmente col movimento ordinario della ranocchia. Distruggiamo di più il talamo ottico, lasciando i corpuscoli bigemini e il midollo allungato: ed allora pure si mostrerà il movimento complesso e coordinato. Soltanto, se ho fatto un taglio asimmetrico, distruggendo cioè un talamo più vicino al midollo allungato del talamo dell'altro lato, l'animale si muoverà in una linea circolare, ma sempre però col normale meccanismo. Facciamo anche la distruzione dei corpuscoli bigemini, e lasciamo per tal modo il solo midollo allungato. Tenendo per qualche tempo in quiete l'animale, e quindi facendogli una irritazione meccanica, mostra al solito i movimenti complessi coordinati e regolari, quantunque molto deboli e senza apparente spontaneità. –

In questa seconda ranocchia distruggerò il midollo allungato, per fare un confronto colla prima, ma precedentemente voglio fare un taglio trasversale immediatamente avanti il midollo allungato, senza lederlo. (Il Professore esegue la operazione indicata sul cervello, e non si turba nella ranocchia l'armonia dei suoi movimenti. Distrugge quindi il midollo allungato, e subito l'animale apre la bocca.)

Ora se è irritata l'una o l'altra delle estremità anteriori, l'animale non fà più un movimento di to-

talità: non cerca più di fuggire; ma soltanto l'estremità irritata si ritira, per nascondersi o sotto l'addome o sotto la coscia del lato corrispondente. Il corpo non prende più appoggio sul terreno: i movimenti tutti hanno perduta la loro armonia, la loro regolarità. Nella prima ranocchia invece, sebbene non faccia più un movimento spontaneo, pure se fà un movimento provocato ad es: dal bisogno della defecazione o da qualunque altra eccitazione esterna, questo movimento è sempre coordinato ed armonico. –

---

# LEZIONE XIX.

Abbiamo nella decorsa lezione mostrata l'influenza del midollo allungato sulla locomozione, osservando questa influenza sopra una ranocchia alla quale abbiamo reciso pochi momenti prima il midollo allungato. Oggi vogliamo mostrare un'altra ranocchia alla quale, 20 minuti or sono abbiamo fatto un taglio fra il midollo allungato ed i corpuscòli bigemini. Questa ranocchia mostra i movimenti perfetti. La sua stazione è la normale della ranocchia, e se la tocco o la eccito si muove normalmente. Siccome è la sola eccitazione esterna che vale a produrre in essa un movimento, fa perciò un salto dopo l'eccitazione e subito si riposa. Respira pure per i polmoni, e conserva eziandio l'ordinario tono muscolare. Che sia poi distrutta la comunicazione fra cervello, corpuscoli quadrigemini, e il midollo allungato, si verifica per la larga fessura che esiste fra queste parti, e che è piena di sangue. Rimuovo il sangue coagulato, e si vede anche meglio la fessura, che posso ingrandire spostando in avanti il cervello.

Abbiamo visto che quando si distrugge il midollo allungato cessa subito la forma normale e coordinata de'movimenti; e se si produce un movimento per irritazione cutanea, è un movimento riflesso del midollo spinale. Però non è possibile ottenere questo

movimento riflesso, immediatamente dopo la distruzione del midollo allungato, perchè anche il resto del sistema nervoso è affievolito, e come avviene nella decapitazione è necessario un qualche tempo, onde il sistema nervoso centrale si rimetta dalla lesione.

(Il Professore mostra i differenti movimenti di questa ranocchia, dopo la eccitazione delle estremità anteriori e posteriori, e si conferma in questo caso che la leggiera irritazione di una estremità anteriore, produce un movimento nella estremità posteriore del medesimo lato, e ci vuole una irritazione più forte, per produrre anche un movimento nell'estremità dell'altro lato.)

Conoscendo l'effetto immediato della distruzione del midollo allungato, possiamo domandarci se questo effetto rimanga lo stesso, se l'animale ha vissuto qualche tempo e si è ristabilito in qualche modo dopo la distruzione del midollo allungato. Si domanda se dopo qualche tempo i movimenti non divengano più regolari e più atti a muovere il corpo. Sappiamo che in inverno possiamo conservare per qualche tempo la ranocchia anche dopo la distruzione del midollo allungato. Infatti la ranocchia che vi mostrai nell'ultima lezione senza il midollo allungato, vive ancora; benchè immobile. Ma vive ed eccitandola in qualche parte, risponde all'eccitamento in grazia di un azione riflessa del midollo spinale.

Possiamo mantenere in assoluta immobilità delle ranocchie, alle quali abbiamo distrutto il midollo allungato, se poste in un recipiente di acqua ove si effettui l'assorbimento cutaneo, si sottraggono ad ogni eccitazione del calore e delle correnti di aria. Manca dunque la eccitazione spontanea al movimento, quantunque non manchi in queste ranocchie la possibilità

di eseguirlo. La ranocchia che vi mostro ancora oggi, è già operata da più di 2 settimane, e si vede che si mantiene in equilibrio: che le estremità, che nel primo momento dopo l'operazione non portavano bene il corpo, possono ora servirgli d'appoggio, cosicchè la ranocchia prende nel riposo una posizione, che rassomiglia molto alla posizione normale: il ventre non tocca più la tavola: le estremità anteriori sono estese verticalmente, le estremità posteriori sono nella flessione normale, cosicchè riguardando soltanto la ranocchia in riposo si direbbe che abbia riacquistata la sua motilità; ma è altro se eccitiamo la ranocchia: i movimenti che si mostrano, sono come nel primo giorno: manca la coordinazione che produce una locomozione regolare: non vi è più armonia fra i movimenti delle due estremità posteriori o anteriori dei due lati; e se irrito una estremità anteriore, si muove qualche volta una delle estremità posteriori, mentre che l'altra anteriore rimane in riposo. La paralisi dei muscoli che chiudono la bocca, rimane sempre come nel primo momento.

Abbiamo qui un altra ranocchia in cui rimane la parte posteriore del midollo allungato: se eccito una estremità anteriore, vedo che si muovono insieme le due posteriori, il che ci mostra che si mantiene ancora dell'armonia nei movimenti.

Dopo la distruzione del cervello e dei corpuscoli bigemini, rimane pure la trasmissione di certe impressioni sensuali verso i centri dei movimenti. È vero che non si può provare che la ranocchia abbia per es: la sensazione dello udito, ma ciò si può ben mostrare nei mammiferi. In questi, dopo l'estirpazione dei lobi cerebrali, possiamo provare che sono possibili tutti i movimenti e qualche volta anche più energici. An-

che dopo l'estirpazione dei lobi cerebrali, il mammifero sente i sapori, vede la luce, ma benchè la lingua, la pupilla siano irritate, queste irritazioni non potranno reagire sui movimenti poichè manca il connesso fra i lobi cerebrali e i centri del movimento. Le proprietà che abbiamo riconosciute nel midollo allungato della ranocchia, si verificano pure nei punti i più essenziali nel midollo allungato dei mammiferi e dell'uomo. Ma si deve rammentare, che il midollo allungato della ranocchia non corrisponde intieramente ed esclusivamente alla parte che porta il medesimo nome nei mammiferi e nell'uomo. Nei vertebrati inferiori il midollo allungato contiene anche il ponte di Varolio, che invece ne è ben distinto nei mammiferi, e nell'uomo. Esiste il ponte di Varolio anche nella ranocchia sebbene anatomicamente non si possa dimostrare; ma che esiste immedesimato nel midollo allungato, lo vediamo per la sua funzione. Nei vertebrati inferiori ad eccezione de'pesci cartilaginei, anche il cervelletto è incluso nel midollo allungato. Il midollo allungato è fisiologicamente più ristretto, quanto più ci avviciniamo all'uomo. Anche negli uccelli il ponte di Varolio è confuso col midollo allungato. Ma neppure in tutti i mammiferi, la divisione fra queste due parti è ancora assoluta, essa si fa a poco a poco, quando ci si avvicina all'uomo. Nei mammiferi, ad eccezione delle scimmie superiori, una parte del ponte di Varolio è ancora immedesimata nel midollo allungato: questa parte è costituita da fibre trasverse sotto l'origine del nervo acustico, e forma quasi un precursore del ponte di Varolio nella parte antero-superiore del midollo, sotto la estremità superiore dei corpi piramidali, ed è stata chiamata corpo trapezoide, o propons, o ponte posteriore. Eccovi quì una figura della

parte inferiore del cervello dell'uomo e del leone. Lo strato delle fibre trasverse che forma il ponte di Varolio, incomincia nell'uomo alla fine dei corpi piramidali, e nel leone delle fibre trasverse esistono già alla parte superiore del corpo piramidale medesimo. Questo propons si trova probabilmente in tutti i mammiferi, ed è stato trovato da Stannius anche nel delfino, nel quale era stato avanti negato. Ad eccezione delle scimmie più elevate nella serie animale, si trova questo propons anche nelle altre scimmie.

Vi mostro ora un cervello di gatto in cui si vedono queste fibre trasversali o propons indietro del vero ponte di Varolio (*). Come la disposizione anatomica, così pure la funzione deve mostrare delle modificazioni. Se negli animali, eccettuato l'uomo e le scimmie superiori, esistono col midollo allungato delle fibre trasverse che appartengono al ponte di Varolio, in essi anche le funzioni del midollo allungato e del ponte del Varolio, devono ravvicinarsi.

Se facciamo ad un cane neonato la estirpazione dei lobi del cervello, risparmiando il midollo allungato, e se non abbiamo una emorragia che comprima detto midollo, restano in questo cane delle funzioni importanti, la voce cioè e tutte le modificazioni della respirazione, non che un certo grado di movimento coordinato. Questo movimento si mostra nelle estremità anteriori per mantenere l'equilibrio del corpo, e quantunque insufficiente a sostenerlo, detto movimento si mostra però in una maniera coordinata ed armonica. Nelle estremità posteriori sono più ristretti i movimenti dopo la distruzione del cervello. Ma se

(*) Pare che in casi rarissimi questo propons esista pure nell'uomo, e Santorini ha indicato un fatto tale.

per una irritazione del corpo, si produce nelle estremità posteriori una forte contrazione, questa avviene contemporaneamente in ambedue le estremità posteriori, e ci prova che anche in queste esiste quell'armonia che osserviamo nei movimenti regolari. Una irritazione produce più spesso un movimento delle due estremità anteriori o posteriori, anzichè delle due laterali destre o delle due sinistre. Dopo la distruzione del Ponte di Varolio, non si vede facilmente nelle estremità anteriori dei mammiferi alcun movimento laterale. Le estremità anteriori sono ordinariamente estese, e se fanno dei movimenti, sono piuttosto de'movimenti antero-posteriori, o dei movimenti di retrazione, il che allora generalmente non è contemporaneo ma alternato nelle due estremità anteriori.

Nelle estremità posteriori i movimenti sono più ristretti, e consistono in deboli flessioni ed estensioni. L'estensione però non è quasi mai completa, se l'irritazione non è eccessiva. In un cane neonato, se dopo la distruzione del midollo allungato facciamo una irritazione in una estremità anteriore, vediamo il movimento nella estremità posteriore del lato corrispondente, ma ci vuole una irritazione fortissima, perchè il movimento si propaghi da un lato all'altro. Se dopo la distruzione del midollo allungato, si produce un aumento della facoltà riflessa del midollo spinale, per es: colla stricnina, si può allora avere la consociazione di tutti i movimenti dopo una irritazione (*).

(*) Nel primo grado dell'intossicazione stricnina, un tetano generale che si produce nell'animale dopo una moderata irritazione cutanea, si produce ancora colla medesima facilità dopo la distruzione del cervello, ma cessa se si distrugge il midollo allungato. Il tetano allora non diventa che parziale, e per esempio rimane ristretto alle estremità anteriori. Ma se aumenta la intossicazione stricnina, o se si dà una più forte dose di stricnina, il midollo spinale per se stesso diviene atto a

Ma nel mammifero senza intossicazione non vediamo più l'associazione dei movimenti, o per lo più si ha fra le due estremità di un medesimo lato. È dunque molto importante il midollo allungato pel movimento riflesso nel mammifero, ma la sua presenza non produce nel mammifero quella grande estensione di movimenti che produce nella ranocchia. Nel mammifero infatti i peduncoli del cervello, e del cervelletto, il ponte di Varolio, il midollo allungato, corrispondono a quello che nella ranocchia forma il solo midollo allungato.

Quantunque sia nel mammifero ristretta la azione coordinatrice del movimento, a confronto colla ranocchia, pure il midollo allungato anche in quelli è la parte la più importante del sistema nervoso. Colla distruzione del midollo allungato non solo si distrugge un centro di movimenti, ma anche un centro di trasmissione. Noi abbiamo nel midollo allungato un organo di trasmissione dell'azione del cervello, sulla azione dei muscoli del tronco e delle estremità.

Perciò molti patologi han cercato in alcune malattie spasmodiche il centro dei disturbi del movimento nel midollo allungato. Il tetano è stato riferito al midollo allungato. Questa ipotesi si raccomanda almeno per la sua semplicità. È vero che in questa malattia troviamo una affezione spasmodica dei movimenti della mascella inferiore, dell'occhio, e di altre parti di cui i nervi motori vengono dal midollo allungato, associata ad una contrazione di altre parti del corpo, di cui i nervi sono in dipendenza diretta dal midollo spinale; cosicchè essi pure si trovano in-

produrre un tetano generale. Ma di questa regola è una eccezione, se la stricnina è applicata immediatamente sopra il midollo spinale. Allora il tetano può esser generale nel primo stadio dell'avvelenamento, anche senza la presenza del midollo allungato.

direttamente assoggettati allo stesso midollo allungato. Perciò volendo trovare un sol punto per spiegare il disordine di tutti questi movimenti, si potrebbe riguardare come centro del tetano il midollo allungato. Da esso si avrebbe un azione indiretta sui muscoli delle estremità, ed una azione diretta sui muscoli della mascella e dell'occhio. Lo stesso dicasi della epilessia. Schröeder van der Kolk si è occupato molto della spiegazione fisiologica di questa malattia. Nella sua pubblicazione, che di pochi mesi precedeva la sua morte, ha sostenuto che il centro di essa è nel midollo allungato. Nel midollo spinale, egli dice, abbiamo un centro per i muscoli dell'addome, dell'estremità, etc: ma non un centro che produca il trisma, il laringismo, lo spasmo della glottide, la salivazione, etc. sicchè volendo ammettere una malattia del midollo spinale, bisognerebbe ammettere anche un'altra malattia del midollo allungato. Ma una malattia del midollo allungato, sola potrebbe spiegare anche l'alterazione della funzione del midollo spinale. Lo stesso autore aggiunge alla teoria l'osservazione di alcuni fatti. Nei morti epilettici racconta di aver veduto una iperemia più o meno forte nel midollo allungato, e più specialmente nella parte centrale e inferiore. In quelli individui che erano morti durante l'accesso convulsivo, era più forte la iperemia locale. Aggiunge inoltre il fatto già da lungo tempo conosciuto, delle sensazioni periferiche che si avvicinano più e più alle parti che corrispondono al cerchio di innervazione del midollo allungato, fino a dar luogo al vero movimento convulsivo. Senza fare la critica completa di questa opinione di Schröeder van der Kolk, osserverò soltanto, che tutti i suoi argomenti non possono provare che nel midollo al-

lungato sia la causa efficiente della epilessia; ma tutto questo prova soltanto, che il midollo allungato è l'organo per la di cui azione si manifesta la epilessia: che il midollo allungato è indispensabile per la produzione dei sintomi di questa malattia: che l'eccitazione morbosa deve necessariamente percorrere e mettere in azione il midollo allungato, ma non ne segue necessariamente che questa parte perciò debba essere ammalata o trovarsi nello stato di una eccitabilità patologica. Il midollo allungato può produrre un accesso rassomigliante all'accesso epilettico, se viene irritato, ma non per questo si ha una prova che questo midollo sia veramente in istato patologico.

Mi spiegherò con un esempio. Se riconosciamo nel nervo sciatico una condizione necessaria per la trasmissione del tetano locale nelle estremità inferiori, e se tagliato cessa la contrazione tetanica nelle estremità stesse, non dobbiamo per questo ammettere che lo stato di contrazione tetanica di queste estremità sia sempre dovuto ad una alterazione locale del nervo sciatico. — Ma concluderemo soltanto, che l'alterazione che può essere nel midollo, che può essere nel cervello, o in qualunque luogo, deve trasmettere il suo effetto necessariamente pel nervo sciatico, che potrebbe in questo caso mantenersi intieramente nello stato normale. L'istesso diremo del midollo allungato in quanto ha rapporto colla epilessia. Valga esso pur sempre a produrla, ma non è provato che sia la sede dell'irritazione patologica.

La malattia può essere in tanti punti dei centri nervosi, sebbene resti certo che il midollo allungato è necessaria via di trasmissione della epilessia. Il midollo allungato potrebbe esser normale, e nonostante trasmettere la malattia che fosse nel ponte di

Varolio. Potrebbe una irritazione di esso irritare le radici dei nervi della respirazione e delle estremità, ed eccitare un movimento convulsivo, trasmettendolo per l'azione normale del midollo allungato. Lo stesso che per il ponte di Varolio, si potrebbe dire per il cervello. Ma come si spiega la dilatazione vascolare trovata da Schröeder van der Kolk nel midollo allungato? Questa può esser l'effetto e non la causa dell'epilessia. Infatti prima dell'accesso epilettico abbiamo il laringismo o spasmo della glottide, come specialmente è stato rilevato da Marshall Hall, e per questo spasmo si ha la difficoltà della respirazione, e perciò un ristagno del sangue venoso fuori della cavità toracica. Nelle vene superficiali sottocutanee le pareti possono presto ritornare alla loro dilatazione normale anche se l'accesso si ripete spesso, ma nel midollo allungato e nel cervello, che sono contenuti in pareti più resistenti, le vene dilatate non possono ritornare così presto al volume primitivo, e quindi per più lungo tempo restano ingorgate. Nella epilessia, oltre il laringismo, si forma spesso nel polmone una quantità di mucco in guisa che si riempiono di siero le vessicole polmonali; mucco che dopo un'ora o poco meno dalla cessazione dell'accesso sparisce. Questo forma un'altra causa per produrre una dilatazione venosa fuori della cavità toracica, dilatazione che si mantiene ancora per qualche tempo, dopo l'accesso, tanto che dura l'ingorgo polmonale.

Abbiamo detto che la dilatazione venosa può durare, anche nel momento della morte, nel cervello e nel midollo allungato: però diviene più visibile una piccola dilatazione venosa nel midollo allungato che nel cervello, anche se in questi due organi esiste nel medesimo grado, perchè nel cervello si mostrano

sempre dopo la morte delle piccole vene, mentre che nello stato normale il midollo allungato è quasi senza vasi visibili; cosicchè una piccolissima differenza della dilatazione vascolare che nel cervello non è che relativa e quindi quasi inapprezzabile, diviene quasi assoluta nel midollo allungato.

In seguito alla spiegazione della epilessia adottata da Schröeder van der Kolk, sono stati i medici condotti ad una applicazione terapeutica che non ci pare giustificata. Partendo dall'ipotesi ancora molto dubbiosa, che il nervo simpatico cervicale sia il nervo centrale pei vasi del cervello e del midollo allungato, credettero di far cessare la epilessia, che secondo loro consisteva in una dilatazione vascolare del midollo allungato, tetanizzando il simpatico cervicale. Ora se col galvanismo non si può ottenere questa tetanizzazione permanente, si ricorse ad altro mezzo cui si attribuisce la potenza di tetanizzare il simpatico cervicale in un modo durevole. Questo mezzo è l'atropina a cui si attribuisce questa facoltà, perchè produce la dilatazione della pupilla. Essendo questa dilatazione uno degli effetti della irritazione del simpatico cervicale, si credeva di potere ottenere nel medesimo modo anche tutti gli altri effetti che seguono una tale irritazione. E fra gli altri anche la contrazione vascolare.

È necessario fare la critica di questo ragionamento. Noi non vogliamo cercare se l'atrópina, come dicono i fautori di questo metodo, tetanizza tutto il sistema simpatico cervicale; non vogliamo cercare se la galvanizzazione del simpatico cervicale costringe i vasi del cervello, benchè questo non sia abbastanza provato, ma vogliamo prima vedere, se il taglio del simpatico cervicale o della parte cefalica del simpatico,

produce, come sarebbe la conseguenza di questa ipotesi, il contrario della costrizione, cioè una dilatazione tale dei vasi del midollo allungato, da recare una malattia analoga all'epilessia. Ebbene, ecco due conigli ai quali, due settimane fà, ho estirpato in vostra presenza il ganglio cervicale superiore col principio del plesso carotideo, la vera parte cefalica dunque del nervo simpatico, e non si sono mai mostrate delle malattie convulsive o spasmodiche: gli animali vivono in piena salute e continueranno così anche per dei mesi se vogliamo conservarli. Ma si potrebbe obiettare, che nei conigli la dilatazione vascolare paralitica non abbia la intensità bastante per produrre una irritazione del midollo allungato, poichè sappiamo che nei conigli la dilatazione vascolare paralitica è generalmente minore che nei carnivori. Allora facciamo in altro modo l'esperimento. Diamo a questi due conigli dell'atropina, e così si tetanizzerà, secondo l'ipotesi, il simpatico cervicale. Se per questa tetanizzazione si manifesta l'azione dell'atropina per la dilatazione della pupilla, si devono pur costringere i vasi dell'orecchio per l'effetto della irritazione del simpatico. Ma se in un lato manca il simpatico, la costrizione spasmodica non deve mostrarsi che dall'altro lato, e così la differenza che esiste nei vasi dei due lati, deve diventare molto maggiore per l'effetto della atropina. (Il Professore somministra a questi animali una piccola quantità di atropina, ma questa non vale a produrre alcuno effetto sui vasi dell'orecchio; effetto che se esistesse, dovrebbe chiaramente manifestarsi.)

Abbiamo ancora un cane, a cui manca già da qualche tempo il simpatico cervicale: a questo cane aveva dato, già prima della lezione, una certa quan-

tità di atropina, dopo aver misurata la differenza di calore che esiste fra le due orecchie. L'orecchio sinistro che corrisponde al nervo tagliato aveva $3\ ^2/_{10}$ gradi di più che l'orecchio destro: ed ora trovandosi l'animale sotto l'influenza dell'atropina, esaminiamo di nuovo e non troviamo che la differenza di calore fra le due orecchie sia aumentata: troviamo al contrario che la differenza è un poco diminuita. Però questa diminuzione si mostra ancora più evidentemente nei primi momenti quando incomincia ad agire l'atropina, e questo ci riserbiamo a dimostrare nella lezione futura..

# LEZIONE XX.

Nella decorsa lezione abbiamo parlato dell'effetto che secondo la teoria di alcuni produrre dovrebbe l'atropina per la costrizione dei vasi, nelle parti che dipendono dal simpatico cervicale. Abbiamo fatto l'esperimento sopra due conigli e sopra un cane, ed abbiamo veduto specialmente in quest'ultimo animale un fenomeno singolare, contrario a quel che dice la teoria. Si aveva, cioè non una costrizione vascolare, ma una dilatazione attiva nella parte ove era illeso il simpatico cervicale; dilatazione che mancava, o in ogni caso era molto minore dal lato ove il simpatico stesso era stato estirpato.

Dobbiamo oggi ripetere l'esperimento ed esaminare il fatto sopra citato, in un periodo più avanzato dell'azione della atropina.

Ed infatti, non solo vedremo la scomparsa della differenza che esisteva nel cane fra il lato ove mancava il simpatico cervicale e l'altro lato ove era illeso, ma vedremo inoltre dopo la somministrazione dell'atropina divenir più caldo l'orecchio che era prima il più freddo. Per questo scopo abbiamo prima misurato il grado di calore nei due orecchi. Nell'orecchio destro, al quale corrisponde il simpatico integro, si hanno gradi 31 $^{8}/_{10}$, nell'altro orecchio corrispondente al simpatico estirpato si hanno 34 $^{2}/_{10}$. Quasi 20 minuti fà, ho dato a questo cane dell'Atropina.

Esaminiamo ora il grado di calore nelle due orecchie. L'orecchio destro fà elevare la colonna termometrica a 35 $^{4}/_{10}$ gradi, cioè la temperatura è aumentata di gradi 3 $^{6}/_{10}$ dopo la somministrazione dell'Atropina. Nell'orecchio sinistro, nel quale prendiamo col termometro la medesima posizione che avevamo presa nel destro, si hanno gradi 34 $^{6}/_{10}$ cioè una piccola frazione di aumento, $^{4}/_{10}$ di grado. Nè solo il calore, ma l'iniezione visibile dei vasi è pur maggiore nell'orecchio corrispondente al simpatico cervicale non leso. Pare lo stesso per i vasi dell'occhio, però il fatto non si mostra con tanta chiarezza.

In questo modo adunque possiamo provare, che l'atropina non produce un costringimento sui vasi, almeno nel primo tempo della sua azione, ma piuttosto produce in questo caso una dilatazione che finora ho sempre trovata nei cani. Però non credo che si possa provare per questo esperimento che la dilatazione attiva dei vasi sia l'effetto diretto dell'atropina, ma forse soltanto l'effetto dell'eccitazione in cui si trova l'animale. Difatti si vede che non resta quieto un momento l'animale, benchè non sia sofferente: si mostra però una salivazione abbondante, e spesso si sentono delle espirazioni sospirose, quasi volesse espellere un corpo estraneo che si trovasse nelle fauci. Se dopo un'ora scompare questo sospiro, scompare pure l'effetto sui vasi dell'orecchio, e l'orecchio che corrisponde al simpatico tagliato ridiviene più caldo dell'altro. (Questo si trovò poi confermato per l'esame dell'animale dopo la lezione).

Questo resultato sta d'accordo anche con alcuni esperimenti di Demarquay. Egli ha esaminata l'azione di diverse sostanze sul calore animale, e fra queste ha adoperata una preparazione di belladonna. Som-

ministratala ad un animale ha misurata nell'ano la temperatura, ed ha visto che vi era un aumento di calore.

Generalmente le muccose che sono in contatto coll'aria esterna e la pelle, divengono più calde dopo l'uso di quelle sostanze dalle quali si pretende un aumento della temperatura animale; mentre questo aumento è molto minore nelle parti che soffrono di una paralisi vaso-motrice. Questo fatto è un valido appoggio, e conferma la teoria dei nervi dilatatori dei vasi. Dopo aver provato che l'azione primaria e secondaria o più tardiva dell'atropina non è azione costringitrice dei vasi, potrei aggiungere ancora il resultato di altri miei esperimenti, nei quali non ho potuto vedere una contrazione dei vasi, anche dopo la scomparsa del primo effetto dilatatore dell'Atropina.

Nello studio della fisiologia del midollo allungato, dobbiamo ora vedere gli effetti consecutivi alle diverse lesioni del midollo stesso.

Per far queste ricerche bisogna prima scoprire il midollo allungato, e questo faremo senza ledere le ossa e senza cagionare una emorragia. Tagliati perciò i muscoli della nuca, e arrivati sulla membrana atlantooccipitale, questa s'incide e subito dopo scola il liquido cerebro-spinale. Nel momento che scola detto liquido, si può fare nel midollo la lesione della quale vogliamo studiare l'effetto. Studiamo prima gli effetti del taglio di una metà del midollo allungato. Si credeva in passato che una lesione di una metà del midollo allungato fosse immediatamente letale. Ma ciò non è vero, poichè si può fare il taglio della metà del midollo allungato non solo nella parte sua superiore, ma anche nella inferiore, nel punto cioè in cui

il midollo allungato passa nel midollo spinale, e non ostante si mantiene la vita. A noi però interessa sapere come persista questa vita, e quali siano le alterazioni prodotte nelle varie funzioni. Siccome sappiamo che nel midollo allungato vi sono comunicazioni per la sensibilità e per il movimento, dovremmo concludere secondo la vecchia Fisiologia, che una metà del corpo sia priva di sensazione e di movimento. Però sarebbe erronea questa conclusione. Voglio mostrarvi un gatto, a cui ho tagliata la metà sinistra del midollo allungato, nel punto ove questo passa nel midollo spinale. Ho fatto il taglio senza avere che piccola emorragia. Ebbene vedremo una paralisi, ma non paralisi assoluta dei movimenti nel lato corrispondente al taglio: vedremo l'alterazione della sensibilità, ma diversa da quella che indicherebbe la vecchia teoria.

Eccovi questo gatto, e potete vedere che esso non è emiplegico, nel senso che si dà ordinariamente nella clinica umana a questa parola, perchè la sua posizione dimostra, che non vi è paralisi assoluta ma soltanto un affievolimento di molti movimenti di un lato. Però vedremo che certi ordini di movimenti sono realmente paralizzati. Ma esaminiamo prima la sensibilità. Se comprimo la estremità anteriore del lato sano, l'animale reagisce, ma poco: egli ritira soltanto l'estremità ed i movimenti simultanei nella testa indicano che ha sentita la compressione: se comprimo invece la stessa estremità nel lato corrispondente al taglio la reazione è molto più energica. Vedete che tutte le volte che faccio questa compressione l'animale grida e fà dei movimenti vivaci come per difendersi.

Nelle estremità posteriori pure si ha una sensi-

bilità moderata nel lato sano, ed aumento di sensibilità o almeno della reazione nel lato tagliato. Nella coda si ha ancora il medesimo resultato, cioè la reazione dopo una pressione o una irritazione qualunque è maggiore nella metà della coda che corrisponde al lato del taglio del midollo. Questa reazione, dopo una compressione sensitiva, maggiore dal lato del taglio, è molto meno pronunziata nelle pareti addominali e toraciche, ma però esiste in queste località, e anche nel tessuto cellulare sotto la pelle. Dopo il taglio di una metà del midollo allungato, aumenta dunque la sensibilità nel lato corrispondente, ma divien più debole il movimento. Per esaminare questo movimento così indebolito, bisogna evitare ogni irritazione che sia capace di produrre un movimento riflesso per mezzo del midollo spinale, perciò dobbiamo aspettare che l'animale voglia muoversi spontaneamente. Dando una posizione incomoda a questo animale, se si muove, avremo così la prova che il movimento per cambiar posizione è volontario, quantunque resti sempre il dubbio che sia il contatto della tavola su cui riposa che abbia provocato il movimento.

Per escludere ogni dubbio, procuriamo un movimento irritando la parte del corpo anteriore al taglio, cioè la testa. L'impulso motore deve dunque passare dal cervello per la parte destra del midollo allungato, poichè la sinistra è tagliata, e se produce movimenti delle due estremità anteriori o posteriori siamo sicuri che la metà restante del midollo può condurre un impulso motore, anche per la metà opposta del corpo. In questo gatto vi è una grande difficoltà a trasmettere il movimento del lato corrispondente al taglio, perchè facciamo l'esperimento quasi

immediatamente dopo l'operazione. L'animale non fà movimenti altro che colle estremità del lato sano. Esaminiamo perciò un altro gatto al quale ho fatta questa emisezione del midollo allungato, avanti di farla nel gatto precedente che è troppo affievolito, perchè, debbo notare, questo animale aveva nel momento del taglio una forte emorragia, che appena potetti fare cessare al principio della lezione. Questo secondo gatto ci mostra un movimento benchè debole anche nella estremità posteriore corrispondente al taglio.

Non conserverò il primo gatto che è troppo debole, per sperare che sopravviva all'operazione, ma uccidendolo profitterò dell'occasione che si offre per fare un altro esperimento importante. Voglio introdurre per la fessura fatta sperimentalmente fino alla linea mediana del midollo allungato un ago nell'altra metà ancora intatta di questo midollo, cosicchè l'ago tocchi e distrugga la sostanza grigia centrale e le parti anteriori, cioè tutti gli elementi che servono alla tramissione del movimento. Voglio irritare coll'ago questi elementi che conducono il movimento, e che come abbiamo veduto in questo momento, lo trasmettono energicamente alla metà corrispondente del corpo, e vedremo se l'irritazione meccanica prodotta dall'ago, possa pure produrre un movimento nel lato corrispondente del corpo, come lo fece la volontà mettendo in azione nello sperimento ora dimostrato i medesimi elementi del midollo allungato. Nel ledere le parti che presiedono al movimento e vedere se sono eccitabili, bisogna evitare la lesione e la irritazione anche della parte posteriore. Questo sperimento sarà molto importante per la patologia, perchè si dice che un tumore o una irritazione nel midollo produce sempre

delle convulsioni. Introdurrò dunque quest'ago nella parte anteriore del midollo allungato, senza ledere la parte posteriore, ma prima irriterò la superficie periferica del taglio. (Il Professore produce questa irritazione e non si mostrano movimenti convulsivi).

La disorganizzazione della parte tagliata potrebbe essere la cagione della mancanza di questi movimenti convulsivi; ma però, se introduco l'ago fino ad una certa profondità nella parte anteriore o piuttosto inferiore del labbro periferico della ferita, le convulsioni mancano egualmente. Ma esaminiamo l'altra metà del midollo allungato. Si vede che metto obliquamente l'ago nella fessura della ferita, introducendolo così nella sostanza centrale dell'altra metà del midollo allungato, e non si produce il minimo movimento del corpo o delle estremità. Aumento allora l'azione della irritazione, portando sull'ago una goccia di soluzione potassica: distruggo poi completamente la parte del midollo allungato che trasmette il movimento e ciò nonostante il corpo dell'animale rimane quieto. Si produce soltanto qualche movimento della mascella, ma ciò deriva dalla vicinanza dei nervi motori di quella, al punto ove si esegue la irritazione. Distrutta la parte anteriore del midollo allungato, distruggo pure la posteriore, senza produrre movimenti estesi e soltanto una scossa della estremità anteriore, nel momento stesso in cui l'ago tocca la colonna posteriore del midollo allungato. I movimenti tremolanti che si mostrano ora dopo la completa distruzione del midollo, sono movimenti riflessi. Si conclude dunque da questo esperimento, che nel midollo allungato non vi è parte in cui un tumore o altra qualunque irritazione meccanica o chimica possa direttamente dar luogo a convulsioni. Non vo-

gliamo negare con ciò le convulsioni, che si possono avere nel caso di un tumore che abbia sede nel midollo allungato: sappiamo bene che si osservano tali convulsioni, ma non sono dovute ad una irritazione diretta e meccanica delle parti kinesodiche del midollo allungato, ma ad una azione riflessa dovuta all'irritazione delle parti sensibili di questo centro, e trasmessa alla parte kinesodica o del midollo spinale o del midollo allungato stesso.

Continuando ora l'esame delle conseguenze della emisezione del midollo allungato, vogliamo mostrare solo due fatti. In primo luogo dirò che un taglio della metà del midollo allungato produce è vero una specie di emiplegia, ma che però dopo due o tre ore dal momento dell'operazione, ritorna il movimento prima debole e poi sempre più forte in molte parti che sembravano paralitiche. Gli animali ai quali abbiamo fatta questa emisezione, possono vivere alcun tempo, ed io ne ho tenuti alcuni fino a 10 settimane, avendo alcune precauzioni nel modo della alimentazione. Se gli animali sono bene conservati, ricomincia col tempo il movimento volontario. In quanto alla sensibilità si mostrano quasi subito le conseguenze durevoli della emisezione del midollo, mentre occorre un tempo più lungo ad osservarle pel movimento. Se subito dopo il taglio si produce una irritazione nell'animale, la sensibilità si manifesta più nel lato sano che nel lato leso; ma però dopo 3 a 10 minuti la sensibilità si manifesta maggiore in quest'ultimo. Dopo circa mezz'ora, ho sempre trovato l'aumento della reazione per la sensibilità nel lato leso, mentre per il ritorno definitivo del movimento volontario occorrono almeno due giorni.

Un altra singolarità che si mostra dopo la emi-

sezione del midollo è la seguente. Siccome nel midollo allungato è già compiuta in parte la decussazione dei nervi vaso motori, perciò la paralisi vasomotrice dopo la emisezione sarà in parte dal lato del taglio, e in parte dal lato non leso. L'estremità del lato tagliato, come si può verificare in questo gatto, è molto più calda che quella del lato illeso: ma se esaminiamo la differenza di calore fra una coscia e l'altra, accade l'inverso, cioè il lato più caldo è il lato sano, come lo dimostrerò ancora colla misurazione termometrica nella lezione prossima. Per la testa e per la parte terminale delle estremità, si trova una trasmissione non decussata della influenza vaso-motrice, e la parte corrispondente al taglio è più calda: la decussazione invece si ha nelle parti sopra citate, che sono più calde nel lato integro. Ciò indica che, in quanto all'innervazione vaso-motrice, queste parti hanno qualche cosa di speciale.

---

# LEZIONE XXI.

Parlando degli effetti della emisezione del midollo allungato vi ho mostrati due gatti sui quali aveva eseguita questa stessa emisezione. In uno di questi animali che è morto, vedremo oggi se il taglio era esteso completamente a tutta la metà del midollo. Prima però di fare questa autopsia, voglio fare sul coniglio che vi presento la emisezione del midollo allungato, e mostrarvi occasionalmente nella preparazione alla operazione altri fenomini che si riferiscono alla circolazione cerebrale. Il taglio dei muscoli della nuca cagiona all'animale quasi un'apparenza di ubriachezza. Flourens attribuì uno stato simile ad una lesione del cervelletto, ma sebbene questa lesione possa produrre per se stessa qualche cosa di analogo, pure una parte del turbamento che si osserva quando si scopre tutto il cervelletto, è dovuta al taglio dei muscoli della nuca.

Magendie, mentre faceva gli esperimenti per riconoscere la funzione del liquido cerebro-spinale, vide il primo questo turbamento di movimenti dopo il taglio dei muscoli della nuca, e l'attribuì al vuotamento del liquido cerebro-spinale medesimo. Però questa conclusione di Magendie non era giusta, perchè il turbamento de' movimenti si ottiene anche senza tagliare la membrana atlanto-occipitale.

Osserviamo prima il modo di deambulazione ordinario in questo coniglio. Non importa eterizzare l'animale per tagliare i muscoli della nuca, perchè non sente dolore nella ferita di queste parti.

Taglio la pelle e i muscoli e metto allo scoperto questa membrana. Questa lesione non ha niente che fare coi muscoli della estremità, e non pertanto si veggono nel coniglio così operato i movimenti incerti e mal fermi. L'animale cammina difficilmente e porta la testa inchinata. Le due estremità anteriori sembrano non sostener bene il corpo. Questo non è l'effetto della gravità della ferita, nè di una emorragia. L'emorragia nel nostro coniglio è piccolissima. Se si facesse una ferita anche più estesa in un altra località del corpo, non si avrebbe questa alterazione nei movimenti. Quale è dunque la causa di questo turbamento speciale?

Questo effetto del taglio dei muscoli della nuca, è stato verificato dal Longet e da me in una serie sperimentale fatta nel 1844, che doveva essere pubblicata in comune. Soltanto, due anni più tardi, potei di nuovo occuparmi di questa questione, e studiare la causa di questo fenomeno singolare; ed ecco il resultato al quale sono giunto. Noi sappiamo che il cranio è tenuto nella sua posizione normale per l'azione di alcuno de'muscoli della nuca: tagliando ora questi muscoli, il capo fà un angolo minore colla colonna vertebrale.

Per questo piegarsi del capo fuori dalla sua posizione ordinaria, la cassa del timpano comprime i vasi, e la vertebrale specialmente, che negli animali è più importante che nell'uomo, nel quale si ha invece un prevalente sviluppo della carotide.

Per questa compressione di vasi si disturba la cir-

colazione cerebrale, e si produce l'anemia del cervello, e con essa il disordine dei movimenti (*). In seguito però si ristabilisce negli animali il movimento regolare, perchè la anastomosi della carotide colla vertebrale, suppliscono sviluppandosi, alla deficienza della irrorazione sanguigna.

Lasciamo questo animale finchè abbia intieramente cessato lo stillicidio del sangue, acciò possiamo più tardi aprire e scoprire il midollo allungato, senza che alcuna goccia di sangue si introduca nella cavità vertebrale, ed occupiamoci intanto del gatto che vi mostrai nell'ultima lezione, e che dissi di voler conservare. In questo vedemmo fenomeni di alterazione della sensibilità, della motilità e della calorificazione nel lato corrispondente alla emisezione del midollo. La sensibilità ed il calore si mostravano più forti dal lato leso, mentre in quello stesso lato si aveva una forte diminuzione e quasi paralisi del movimento.

Questo gatto è morto, ed ora è necessario verificare se abbiamo eseguita sul midollo allungato la esatta emisezione, come avevamo prestabilito. Sotto la pelle la ferita si mostra piena di suppurazione. Taglio tutte le radici nervose del vago, dell'ipoglosso, e solo lascio una parte delle radici dell'accessorio. Scopro il midollo allungato: su questo faccio un taglio trasverso per separarlo dal midollo spinale, in corrispondenza della prima vertebra. Fatto pure al di sopra della emisezione un altro taglio completo del midollo stesso, traggo fuori questa parte del centro nervoso, nella quale vedo esatta la emise-

(*) I fenomeni consecutivi al taglio dei muscoli della nuca si mostrano nei differenti mammiferi tanto meno energicamente, quanto meno è sviluppata la cassa del timpano.

zione sopra indicata. La metà del midollo non tagliata non mostra alcun rossore nella sua sostanza. Però è da osservare un fatto singolare, ed è che nel centro della sostanza grigia si mostra un piccolo punto rossastro anche a qualche distanza della ferita del midollo fino nella parte cervicale del midollo spinale, come si vede in un taglio trasverso fatto in questa parte. Questo rossore è egli un fenomeno cadaverico ovvero un segno d'infiammazione? Occorre premettere, che durante la vita non è dato riconoscere alcuna alterazione della sostanza grigia, in quanto è relativo alla sua azione fisiologica. Inoltre in un altro animale si avrebbe potuto fare anche una ferita longitudinale del midollo spinale alla altezza della 2ª vertebra cervicale, e si avrebbe potuto vedere questo arrossamento estendersi fino al rigonfiamento brachiale del midollo, ed anche più in basso e con tutto ciò non avremmo avuta alcuna consecutiva alterazione della funzione fisiologica.

Se esaminiamo al microscopio questo punto centrale nella sostanza grigia che par più rosso, si vede o una macchia rossa uniformemente, ovvero un punto pallido circondato da un cerchio rossastro. Se la macchia o il cerchio rosso fosse tale per una dilatazione vascolare, dovremmo quivi col microscopio trovare i vasi più dilatati. Ma mancano tutti i vasi in questo punto arrossato. Cosa è dunque questo rossore? Si trovano dei corpuscoli di sangue e del detrictus rosso in questa macchia, ed il rossore segue spesso i raggi di tessuto cellulare che vanno alla periferia. Se questo rossore è qualche volta prodotto da corpuscoli sanguigni, dobbiamo riconoscere per questo non una dilatazione vascolare, ma o una semplice imbibizione, o un trasporto di corpuscoli sanguigni, provenienti

dalla emorragia passata lungo l'asse centrale del midollo spinale. Sappiamo ora per le ricerche di Stilling, che il midollo spinale contiene sempre anche nell'animale adulto un canale centrale, che si apre nel 4:° ventricolo, cosicchè corpuscoli di sangue o una materia colorante che si trovano accidentalmente in questo ventricolo possono introdursi nel canal centrale, e discendere fino ad una certa profondità.

Se attraverso la sostanza bianca e la grigia del midollo mi faccio strada col coltello per giungere al punto il più centrale, si vede che questo canale è la sola parte che si mostra rossa. (Il Professore dopo aver fatta vedere questa linea rosseggiante centrale, constata che la emisezione fatta nel midollo allungato di questo gatto, era precisamente quella che aveva voluto produrre, e di più che nella ferita o nella sua prossimità non si era sviluppata una infiammazione che ci spiegasse la causa della morte dell'animale.)

Innanzi però d'investigare questa causa di morte, esaminiamo il coniglio al quale or poco fa abbiamo recisi i muscoli della nuca. Il coniglio seguita a muoversi lentamente, e colla incertezza dei movimenti che vi ho poco fà annunziata.

Vogliamo aprire adesso la membrana atlanto-occipitale. Nel momento dell'apertura, uscirà una quantità di liquido cerebro spinale. Nel liquido che rimane si vedranno delle oscillazioni, in rapporto collo stato della respirazione. Scenderà il liquido durante la inspirazione, perchè è diminuita la pressione, verrà fuori durante la espirazione perchè la pressione aumenta. Per vedere questo fatto per un tempo più lungo, si può rimpiazzare il liquido già effuso con un altro liquido, che con una canula possiamo iniettare nel cavo spinale. (Questo esperimento fu fatto dal

Professore, e si vedevano le oscillazioni nel modo indicato, ed anche più evidentemente.)

Scoperto per tal modo il midollo allungato a questo coniglio, faccio il taglio della metà del midollo stesso. Sono certo di essere arrivato alla linea mediana per la parte posteriore, ma non lo sono egualmente per la parte anteriore, perchè si mostrano già in questo momento alcuni movimenti del lato leso. Siccome la parte anteriore non è sensibile, completo la emisezione di questa parte con un ago introdotto nella linea mediana. Un effetto della emisezione è quello che avremmo pure potuto vedere nel gatto ora qui morto, se fosse stato più mobile.

La colonna vertebrale è deviata orizzontalmente verso il lato sano. Il corpo, se vuol fare un movimento totale, è piegato dall'azione dei muscoli, che da un lato essendo paralitici o affievoliti, non valgono più a stare in equilibrio con quelli del lato opposto, e quindi a mantenere il tronco nella normale posizione. Questo fatto che ben si spiega per le leggi di meccanica, in qual modo non si verifica generalmente nell'uomo emiplegico? Nella emiplegia l'ammalato è esteso, e solo nei casi i più pericolosi piega da un lato la colonna vertebrale. La differenza che esiste fra l'uomo emiplegico e l'animale cui abbiam fatta la emisezione del midollo allungato sta in questo, che cioè nell'uomo dopo un'apoplessia cerebrale non si ha un'emiplegia completa, se non che nelle parti che per il solito sono esaminate dal Medico. Infatti quando si vedono paralitiche le due estremità, la metà della faccia, questo basta nella clinica per dichiarare che si tratta di una emiplegia completa. Ma è stato osservato da Wéber che in questo caso la emiplegia non si estende comunemente ai muscoli del dorso

e dell'addome, e mentre mancano solo i movimenti delle estremità e della faccia, non sono emiplegici altrettanto i muscoli della respirazione. Questo è pure stato confermato da Schröeder Van der Kolk in un numero grande di osservazioni. Questa dunque è la differenza fra la emiplegia cerebrale ordinariamente incompleta nell'uomo, e quella quasi completa che si produce negli animali nel primo momento dopo la emisezione del midollo allungato.

Possiamo ora osservare in questo coniglio fenomeni consecutivi alla emisezione. Vediamo la differenza del calore e della dilatazione dei vasi nell'orecchio dei due lati, e vediamo pure i fenomeni della pupilla. La pupilla del lato tagliato è un poco ristretta, e questo fenomeno è tanto più interessante perchè l'animale durante l'emisezione non ha mostrato segni di dolore, e perchè è ancora conservata la sensibilità in una grande parte della faccia, cosicchè possiamo concludere che l'emisezione fatta al di sotto del livello del *calamus scriptorius*, non interessa molto le radici intra midollari del nervo trigemino. Intanto vediamo già sviluppata la iperestesia nel lato della lesione, che, come dicemmo, dovrebbe secondo la vecchia teoria esser meno sensibile. L'estremità anteriore corrispondente al lato della sezione del midollo non è intieramente priva di movimento. Un altro fatto relativo alla calorificazione voglio dimostrare in questo stesso coniglio, e questo consiste nell'esservi delle parti nelle quali si trova il contrario di quanto si ha per regola generale; cioè nel lato dell'animale che sembra il più caldo, vi sono delle località più fredde che nel lato opposto, e viceversa. Esaminiamo infatti il grado della temperatura della coscia del lato destro, quello cioè di cui le estremità sono più calde,

ed esaminiamo poi la temperatura stessa nel punto corrispondente della coscia sinistra.

( Il Professore incide la pelle, e introduce un termometro al di sotto della pelle stessa quasi alla metà della coscia, prima di un lato poi dell'altro. Nella coscia destra che corrisponde allo stinco più caldo ed al lato della emisezione del midollo, la colonna termometrica oscilla da 38 gradi e $^{3}|_{10}$ a 38 e $^{4}|_{10}$ C.° nella coscia sinistra che corrisponde alle estremità più fredde, la colonna termometrica segna 44 gradi e $^{9}|_{10}$ C.° )

Questo effetto è ottenuto prima che l'animale abbia fatti dei movimenti volontari estesi o prolungati colla coscia o colla parte lombare sinistra, cosicchè la grande differenza ottenuta in questo caso, non è dovuta all'effetto della contrazione muscolare: generalmente la differenza è molto più piccola.

Continuiamo ora l'esame necroscopico del gatto, nel midollo allungato del quale vi ho già mostrato che fu compiuta esattamente per l'esperimento la emisezione. Io non so quale possa essere stata la causa della morte di questo animale. Esso infatti il giorno dopo della lesione del midollo mangiava regolarmente, e non aveva differenza apprezzabile di funzioni in rapporto alla operazione subita. Al 2.° giorno aveva un poco di sete. Il lato della lesione era più caldo, ed in questo lato pure era ritornata la possibilità di eseguire qualche movimento potendo l'animale di per se uscir dalla cassa ove lo aveva posto.

Nella notte è uscito nuovamente da una cassa anche più profonda della prima, e alla mattina l'ho trovato morto presso il cortile del nostro laboratorio. La notte essendo stata molto fredda, forse il gatto è morto di freddo, tanto più che per la emisezione del

midollo era obbligato a tenere il corpo in immediato contatto col suolo. In questo caso come si può conoscere se la morte avvenne pel freddo, o per malattia consecutiva alla fatta ferita?

Questa ricerca, se fosse possibile di farla, sarebbe importante per la medicina forense. Noi sappiamo che se un uomo o un animale muore per una ferita, o per infezione purulenta, o per l'emaciazione che segue talvolta ad una grave ferita, nell'esame microscopico non troviamo nel fegato i corpuscoli amiloidi. E neppure all'analisi chimica si mostra la produzione dello zucchero, se si esamina il fegato fresco, o se si tiene il fegato con un fermento che può essere l'istessa saliva. Se invece l'animale muore di freddo, i resultati sono differenti secondo la durata del raffreddamento che da luogo alla morte. Generalmente si ammette, secondo i dati sperimentali ottenuti da Bernard e da Pavy, che nella morte per raffreddamento non si trova nel fegato dello zucchero, ma bensì la materia amiloide capace di cambiarsi in zucchero in contatto colla saliva o con una altra materia animale che si trovi in decomposizione.

Però nelle mie ricerche non ho trovato sempre confermata questa asserzione di Bernard e di Pavy. Se facciamo morir molto rapidamente di freddo un coniglio si trova dopo la morte nel fegato non dello zucchero ma una sostanza glucogenica. In questo punto vado d'accordo con quanto dice Bernard. Se però la morte per freddo avviene lentamente, allora ed in questo mi allontano dalla asserzione del Bernard, sparisce non solo lo zucchero ma anche la sostanza glucogenica. Esaminando perciò il fegato di questo gatto se non troviamo nè zucchero nè glucogene non potremo decidere se sia morto in conse-

guenza della ferita o anche sia morto di freddo ma lentamente. Potremo invece asserire che sia morto di freddo se avremo la possibilità di produrre dello zucchero.

( In una provetta nella quale il Professore ha posto dei pezzi di fegato del gatto con un poco di acqua distillata aggiunge alcune goccie di una soluzione di solfato di soda, (quello di magnesia sarebbe più attivo.) Questa aggiunta al liquido serve a coagulare l'albumina in frammenti più voluminosi, poichè forse colla detta soluzione si inalza considerevolmente il grado della temperatura. L'albumina riunita in pezzi viene in seguito gettata via e nel liquido residuo che è bianco torbido è aggiunto il liquido per la riduzione. Pare che si mostri appena una riduzione. Questo ci farebbe credere che se non zucchero esiste tuttavia una sostanza capace di produrlo mercè l'azione di un fermento come la saliva. Il Professore mette della saliva nella provetta e riscalda il tutto. La riduzione si ha ma sempre in piccolo grado (*).)

(*) In questa provetta col fermento dopo circa tre quarti d'ora si mostrava una decisa riduzione con principio di precipitato di protossido di Rame.

# LEZIONE XXII.

Prima di continuare le ricerche sul midollo allungato, dobbiamo occuparci ancora di un soggetto che ho occasionalmente toccato nella lezione passata.

Abbiamo voluto esaminare, se il gatto che abbiamo trovato morto nel cortile del nostro Laboratorio, e che era stato operato nel midollo allungato, sia morto in seguito della ferita, oppure pel freddo, e abbiamo proposto per questo scopo l'esame del fegato per vedere se ci fosse ancora in esso dello zucchero o della materia glucogenica. Abbiamo confermato l'assenza dello zucchero, ma abbiamo detto che per assicurarci completamente dell'assenza della materia glucogenica, bisogna lasciare il fegato a se stesso per uno o due giorni, affinchè la materia albuminosa agisca meglio che la saliva sulla materia glucogenica. Eccovi una provetta, nella quale posi nella lezione passata dei frammenti di fegato, unitamente a della saliva: in questa provetta si vede il precipitato di protossido di rame, completamente deposto dopo meno di due ore. Questa precipitazione è piccola in vero, ma rende almeno molto probabile che nel fegato si abbia la materia glucogenica non abbastanza trasformata. Questo altro pezzo di fegato che vi presento, fu lasciato a se stesso fino dalla decorsa lezione.

Se oggi non avremo una reazione ben caratteristica e perfetta, che ci mostri una maggiore trasfor-

mazione di materia glucogenica possiamo concludere che il gatto è morto per ferita e per febbre traumatica, o per infezione purulenta: al contrario poi diremo che è morto di freddo, se questa riduzione è cospicua. (Il Professore divide il fegato in piccoli frammenti, e li pone in una provetta senza aggiungervi il solfato di soda, essendo assai compatto il tessuto. Dopo versato il solfato di rame e la soluzione potassica, riscalda il tutto, ma il liquido prima non mostra precipitato, quantunque prenda un leggiero color giallo.) Esiste ancora una possibilità, cioè che la riduzione abbia avuto luogo, e che il precipitato sia impedito di formarsi per una sostanza albuminosa, o per un'altra sostanza organica che si trova nel decotto. In questo caso è possibile che il precipitato si formi più lentamente, e che sia visibile soltanto più tardi. E infatto lo vediamo formarsi già in questo momento, mentre che si raffredda il decotto: abbiamo dunque una formazione di zucchero dopo la morte, che ci obbliga ad ammettere, che esisteva nel fegato del gatto la materia glucogenica. Questa materia non si trova se l'animale muore cinque o sei ore dopo la ferita ed in conseguenza di essa. Si conclude per tanto che il gatto è morto non della ferita, ma probabilmente di freddo.

In questi giorni ho avuta l'occasione di applicare il metodo quì indicato, della ricerca della causa della morte ad un coniglio trovato irrigidito dal freddo, mentre prima pareva essere nelle normali condizioni di salute e non dava alcun segno di malattia. In questo coniglio sono stato maravigliato di non trovare traccia di zucchero nel fegato, e neppure un indizio dopo 24 ore, benchè il cuore, i polmoni, le intestina non offrissero traccia di alterazione. Però riferendo

l'assenza dello zucchero ad una malattia anteriore dell'animale, ho cercato nel corpo, ed ho trovato che tutte le glandule mesenteriche erano compenetrate di materia tubercolare e i vasi linfatici restavano dilatati e come nodosi, come nelle migliori iniezioni del sistema linfatico addominale. Conserverò questo preparato che qui vi mostro in una soluzione di sublimato corrosivo e con esso la iniezione dei linfatici che in questo pezzo si mostra evidentissima.

Vediamo adesso, dopo poco più di un quarto d'ora, la precipitazione del protossido di rame in gran parte effettuata nel liquido, ove ho fatto bollire il fegato del gatto. Dopo tutto quanto abbiamo studiato, relativamente alla presenza dello zucchero o di una materia glicogenica nel fegato di questo gatto, non pretendo di avere trovato il mezzo di distinguere in tutti i casi, se la morte di un animale avvenne per freddo, per ferita, o per altra causa.

Quì si tratta del caso speciale, nel quale non avevamo che due questioni a farci, e cioè a sapere se il gatto era morto per ferita o per freddo. Nel caso sopra enunciato, l'esperimento è decisivo. Se la ferita è fatta da due o tre giorni, questa ricerca è sufficiente a farci conoscere la causa della morte; ma se la ferita è recente e produce la morte quasi istantanea per emorragia, o per la lesione di un organo molto importante, non abbiamo allora un sufficiente resultato, perchè una emorragia non distrugge la sostanza glucogenica e lo zucchero che è già formato. L'esperimento vale adunque soltanto per conoscere se la febbre trammatica, e i danni consecutivi ad una ferita, e l'assorbimento di pus, oppure il freddo intenso cagionarono la morte di un animale. Però anche per l'azione del freddo, possiamo trovare delle ecce-

zioni nella presenza dello zucchero o della materia glucogenica nel fegato. Se la morte per freddo succede in una temperatura elevata, la morte allora avviene lentamente, ed il freddo prima di uccidere ha già procurata una debolezza generale, una generale malattia, per la quale può sparire lo zucchero e la materia glucogenica. Ma come può avvenire una morte per freddo, in un'alta temperatura? Se per es: si spalma un coniglio con olio, anche alla temperatura esterna di 26 gradi, dopo cinque o 6 ore l'animale morirà. In tal caso la temperatura dell'animale diminuendo a poco a poco tende ad eguagliarsi completamente colla temperatura esterna ed il raffreddamento cagiona una malattia generale, che fa scomparire lo zucchero e la materia glucogenica anche prima che l'animale sia morto. Anche nell'uomo possiamo avere dei casi analoghi nell'effetto prodotto, e questi sono i casi delle estese bruciature. Noi sappiamo che nelle estese bruciature, si accompagna spesso una iperemia dei polmoni, e questa sembra spesso esser la causa della morte; ma la vera causa generale è in questi casi l'abbassamento della temperatura, che viene sempre quando diviene inattiva la maggior parte del sistema cutaneo. Se si esamina un uomo in tali condizioni, si vede che un termometro collocato alla piegatura inguinale segna 34 gradi circa, invece di 40 come ordinariamente. Questa diminuzione di calore può farsi anche maggiore, e discendere fino a soli 23 gradi. L'uomo in tal caso muore, perchè una temperatura esterna di 23 gradi, che nello stato normale è piuttosto elevata, è al contrario troppo bassa, se il corpo non produce più calore per se.

Se però dopo aver spalmata la superficie di un

animale con olio o con una gelatina, ho tenuto l'animale stesso in un ambiente ove la temperatura fosse a 40 gradi, ho potuto in tal caso conservargli la vita. Su questo principio ho fondato il consiglio che ho dato, di collocare in una temperatura molto elevata, i malati di una estesa bruciatura. Una sola volta ho applicato questo mezzo nella mia pratica. Un individuo estesamente leso da bruciature, era già stato abbandonato dai Medici, che non speravano più di salvarlo. L'ho fatto collocare per 5 giorni in una stanza, alla temperatura di 36 a 37 gradi. Si lagnò sul principio di un molesto calore alla faccia, al quale poi si abituò. In seguito le condizioni si fecero migliori, e grado a grado l'ammalato guarì.

Lo stesso metodo è applicabile quando una vernice o altro è penetrato nella pelle, e non può sollecitamente remuoversi; bisogna allora sempre mantenere il calore necessario alla vita di contro alla diminuzione del calore interno. Nel caso di distruzione di gran parte della pelle, o nel caso in cui per qualunque cagione la emanazione del calore è maggiore della produzione, e la temperatura dell'ammalato si equilibra colla temperatura dell'aria esterna, in tutti questi casi sparisce la sostanza glucogenica, ma sparisce se il processo del raffreddamento è di una durata abbastanza lunga, per produrre nel corpo un vero stato patologico. E non sono rari questi casi.

Infatti gli animali che muoiono per l'alcoolismo, muoiono divenendo troppo freddi. Portati ad una temperatura più elevata, questi vivono più facilmente. A Berna ho fatta con Valentin una curiosa osservazione. Ad alcuni animali ho spalmata con olio la pelle. In questi si mostrava nella esalazione della pelle e dei polmoni, una diminuzione di acido carbonico.

Valentin credeva che questa mancanza fosse la conseguenza della insufficienza della pelle a produrre detto acido carbonico, sicchè maggior quantità di carbonio restava nel corpo dell'animale che moriva ben presto. Ma se si collocava l'animale in un ambiente assai caldo, esso poteva continuare a vivere, ed emanare la normale quantità di acido carbonico. Più tardi ho esaminato l'assorbimento dei corpi grassi nei casi sopra indicati, e nella intossicazione acuta per alcool. Reclam aveva osservato che questo assorbimento non si compieva più, se esisteva una insufficienza della pelle per l'esalazione. Il fatto è esatto, ma questo però non deriva perchè la pelle è inattiva, ma perchè tutte le funzioni sono in uno stato di depressione pel freddo, e malgrado l'alterazione della pelle prodotta da Reclam, noi abbiamo veduto aver luogo l'assorbimento molto bene, e abbiamo trovato i linfatici bianchi, se l'animale era collocato in un ambiente notevolmente caldo. Questi esperimenti furono fatti nel 1858. —

Ritorniamo ora allo studio del midollo allungato. Abbiamo visto ritornare il movimento nel primo gatto; abbiamo visto nel 2.° gatto mostrarsi il principio del movimento, e nel coniglio abbiam visto non perduto il movimento delle estremità anteriori dopo l'emisezione del midollo allungato. Ho detto che il movimento, dopo qualche tempo si ristabilisce, e che questo tempo può variare da 2 a 15 giorni, secondo le condizioni della lesione. Non dico però che ritornino tutti i movimenti che sono aboliti subito dopo il taglio, ma i movimenti che servono alla libera locomozione. Dopo il taglio infatti vi sono movimenti che non ritornano, o almeno incompletamente. Per i caratteri appunto del movimento, si possono perciò co-

noscere le lesioni avvenute negli animali. I movimenti delle estremità ritornano in tal grado nell'animale, da potergli permettere una libera e spedita deambulazione. Dopo due o tre settimane, l'animale si vedrà muover le gambe del lato leso egualmente a quelle del lato sano, se questa osservazione sarà fatta lateralmente, se però l'osservatore farà attenzione al modo di deambulazione, ponendosi avanti o dietro l'animale stesso, potrà bene accorgersi che la adduzione è più debole dal lato leso e che da questo il piede anteriore non tocca che un poco obliquamente il terreno. Questo come abbiam detto non si verifica senza una attenta disamina, alla quale non sfuggirà come la lesione del movimento sia maggiore nella anteriore che nella estremità posteriore.

Due settimane dopo la ferita, quando si pone l'animale sulle sue estremità, è ben visibile questa deviazione, ma in seguito questa va sempre più a scomparire, e apparisce solo se si sa che l'animale ebbe una lesione. Se l' animale si muove lentamente, non si apprezza questa deviazione stessa: se invece va in fretta, e produce quindi uno sforzo, la deviazione è allora più pronunziata. Lo stesso si verifica nell'uomo. Questa deviazione, questa prevalenza degli abduttori, da portare le estremità all' infuori, si mostra pure nelle lesioni inferiori alla altezza del midollo allungato, e questa pure è una proprietà delle lesioni del midollo spinale. Questi sono dei movimenti, la lesione dei quali non si ripara completamente, e la riparazione dei quali si vede ancora meno nelle ranocchie che nei mammiferi. Dopo meno di un giorno, le ranocchie fanno salti è vero, ma se l'animale è in riposo, si vede decisamente questa abduzione.

Eccovi quì una ranocchia a cui nel lato sinistro feci or sono tre giorni una emisezione del midollo allungato. Essa mostra anche oggi questa deviazione. Nelle ranocchie è fortissima questa abduzione, e quando l'animale si mette in terra e si muove, dà al corpo nei suoi movimenti una direzione verso il lato sano. La ranocchia dovrebbe fare una diagonale, ma non è così, perchè essa si serve nel medesimo tempo delle due estremità e perchè la deviazione nella estremità posteriore è minore di quella della estremità anteriore. Prima si serve delle estremità posteriori che non producono che una piccola deviazione, poi si drizza sulle estremità anteriori, e così la deviazione della parte anteriore diviene ancora maggiore, e l'animale si mette così in una linea che devia obliquamente dalla direzione del salto che ha fatto. L'animale deve così, deviando sempre nel medesimo senso la direzione dei suoi movimenti, percorrere un circolo, e così questo movimento è uno di quelli che si conoscono sotto il nome di *mouvement de manége.* Questa deviazione non permette neppure all'animale, posto sul dorso, di raddrizzarsi dal lato ove corrisponde la lesione.

Si conclude pertanto che dopo la emisezione del midollo allungato, quantunque dopo qualche tempo si servano i mammiferi e le ranocchie delle quattro estremità, pure non le mettono in movimento tutte in egual modo. Questa deviazione è probabile che resti anche nell'uomo. Finora però sono stati esaminati pochi ammalati, con una malattia del midollo allungato. Non sono rari questi malati, ma per lo più debbono restare nel letto senza movimenti generali, e non offrono perciò l'occasione di verificare questa deviazione.

Quì occorre ricordare un fatto, del quale parlai nelle lezioni dell' anno decorso. Vi sono degli uomini che soffrono la debolezza del sistema nervoso, e nei quali mentre sono perfetti tutti gli altri movimenti, la coscia è però tirata in fuori. Questa abduzione della coscia può dipendere da tante altre malattie; ma è probabile che anche la malattia di metà del midollo allungato, sia capace di produrre questa deviazione.

Altri movimenti non ritornano mai dopo la emisezione del midollo allungato, e questi sono i movimenti respiratori. Abbiamo provato nelle lezioni dell'anno decorso, che l'impulso respiratorio si trasmette per il cordone laterale. La parte prominente che contiene l'oliva nell' uomo, il cordone laterale, serve ai movimenti respiratori, e la sua trasmissione è non decussata ma diretta. Quando vediamo in un animale ritornati dopo una emisezione del midollo allungato tutti gli altri movimenti, vediamo però da quel lato mancare i movimenti respiratorii.

Mostrai, nelle lezioni del decorso anno, un esperimento a ciò relativo, dopo la distruzione di un cordone laterale. Allora dissi che anche il diaframma sta sotto lo impero del cordone laterale. Nello stato ordinario, il centro tendineo del diaframma sta nella linea mediana; ma ciò non avviene dopo la emisezione del midollo allungato, perchè la contrazione del lato sano diviene prevalente, e si perde la simmetria dei movimenti del diaframma. Anche i movimenti della laringe non si restituiscono mai e resta perciò una alterazione della voce. Le ultime ricerche di patologia provano, come questa alterazione possa essere dipendente da malattia del midollo allungato. L'alterazione della voce però è in rapporto diretto con l'alterazione dei movimenti della laringe.

Ma quale è questa alterazione? Noi possiamo rendersene conto scoprendo ed aprendo in un animale la membrana jo-laringèa, e vedere come per una finestra la laringe. Si può fare la laringoscopìa immediata, tirando fuori la epiglottide. In ogni inspirazione si allarga la glottide, in ogni espirazione si ristringe. Se si è fatta la emisezione del midollo allungato si vede allora la mancanza di questi movimenti di un lato; però rimane spesso l'azione dei muscoli crico-tiroidei dei due lati. Questa azione si manifesta nel grido. Però una lesione del midollo allungato, può ancora produrre la paralisi del muscolo crico-tiroideo del lato corrispondente. Ma allora la ferita deve essere più vicina al ponte di Varolio, all'altezza delle radici del nervo vago, o al di sopra. Ma i muscoli posteriori della laringe si trovano paralizzati, se il midollo allungato è leso anche nella parte inferiore.

Così dopo un taglio trasverso del midollo allungato, abbiamo abolito il movimento totale o parziale di un lato nella laringe. Questi movimenti aboliti non ritornano giammai, e rimangono fino agli ultimi tempi della vita, nel grado stesso che erano nel primo momento della lesione. La mancanza di dilatazione toracica dal lato della lesione, è predisposizione per il polmone corrispondente ad ammalarsi.

Anche senza lo sviluppo di alcuna malattia nel polmone, corrispondente al lato leso, si vede all'autossìa che il polmone stesso è più rosso, più condensato nel suo tessuto, con le vessicole aeree in parte meno apparenti, e con maggiore resistenza e difficoltà, a distendersi per la insufflazione. Se in ambedue i polmoni si fà una tale insufflazione, che eguagli il volume del polmone del lato sano a quello del lato

malato, sparisce allora la differenza del colorito, che era più cupo in quest' ultimo, per esservi in minor volume, una medesima quantità di sangue. Compiuta questa insufflazione, aprendo di nuovo la trachea per lasciare uscir l'aria, l'apparenza dei due polmoni rimane quasi eguale. –

---

# LEZIONE XXIII.

---

Dopo avere esaminata la influenza di una emisezione del midollo allungato sul movimento, dobbiamo oggi esaminare l'influenza di questa stessa emisezione sulla sensibilità. Abbiamo visto in una delle decorse lezioni, che la sensibilità aumentava nella parte corrispondente al taglio di metà del midollo allungato: abbiamo pure veduto che la sensibilità rimaneva normale nel lato illeso, almeno se la lesione era limitata esattamente alla sola metà dell'opposto lato. Questo abbiamo veduto relativamente alla sensibilità nella parte posteriore alla lesione. Studiando oggi la sensibilità nelle parti anteriori alla lesione stessa, possiamo riconoscere che la sensibilità della testa e della faccia mostra delle differenze, secondo che abbiamo fatta la emisezione più bassa verso il midollo spinale, o più alta verso il ponte di Varolio. Nel primo caso possiamo avere nella faccia dei punti insensibili ed altri sensibili. Se la emisezione del midollo allungato è stata fatta in un punto un poco più elevato, abbiamo allora quasi tutta la faccia insensibile, e ciò in conseguenza della lesione delle radici del nervo trigemino. Questo nervo, è vero, esce dal ponte di Varolio, ma le sue radici continuano verso il midollo allungato, e possiamo per mezzo del microscopio seguitarle. Tagliando infatti il midollo allungato

un poco sopra il livello del calamus scriptorius, si distrugge il maggior numero di fibre sensibili del trigemino, e si ha per effetto la insensibilità della faccia. Questo taglio ha pure un effetto sulla pupilla, che nel coniglio si costringe enormemente per la paralisi del trigemino. Questa influenza sulla pupilla non si verifica pel cane, e sembra, ma non è certo, che sempre si verifichi anche nell'uomo. Siccome nei casi nei quali si è osservata questa miosis nell'uomo, era o poteva essere lesa anche la parte superiore del simpatico, non può perciò la Patologia dichiararne esattamente la causa nella paralisi del trigemino. Infatti vi sono dei casi di malattia del trigemino, durante la quale la pupilla non era contratta, e se questa contrazione esisteva, esisteva probabilmente pure nel tempo stesso, la compressione del simpatico. Anche nelle ranocchie, dopo la emisezione del midollo allungato, si trova questa miosis, perchè anche in esse il trigemino scende colle sue radici nel midollo allungato e anche in questi animali, la paralisi del trigemino produce, come nei conigli, una contrazione della pupilla, contrazione che manca nei cani, nei gatti, e nei porcellini d'India. (*)

Esiste però una differenza fra la ranocchia ed il coniglio. Le radici del trigemino giungono soltanto fino alla parte più elevata del midollo allungato nella ranocchia, mentre nel coniglio e nel cane vanno molto in basso verso il midollo spinale. Bisogna dunque per avere l'effetto nella ranocchia, fare il taglio più alto, cioè sopra il calamus scriptorius.

(*) Nei casi in cui la contrazione della pupilla dipende dalla lesione del simpatico, la contrazione si mantiene con piccole oscillazioni durante tutta la malattia; ma se la miosis dipende da trigemino, come nel conigli, la contrazione pupillare non si mostra che nel principio degli stati irritativi della malattia. —

Ho qui varie ranocchie alle quali feci una emisezione nella parte più elevata del midollo allungato. Una di queste ci mostra la sensibilità della faccia colla pupilla assai dilatata a sinistra, il contrario invece a destra. Nelle altre ranocchie nelle quali la lesione è un poco più bassa, si vede che la sensibilità non è interamente abolita. In un altra ranocchia che vi presento, è riuscito uno esperimento che non si può ottenere che a caso; ho cioè sezionate alcune fibre del trigemino, lasciandone altre intatte. La pupilla è ristretta, l'occhio quasi anestetico, ma però il resto della metà della faccia non è insensibile. Evvi qui adunque la insensibilità parziale della faccia. Finalmente eccovi un'altra ranocchia, nella quale la sensibilità è completa, benchè sia fatta la emisezione del midollo allungato.

Qui sarà opportuno di aggiungere un altro fatto singolare, scoperto da Brown-Séquard, che sebbene non interessi direttamente il midollo allungato, pure interessa la fisiologia del sistema nervoso. Se si taglia il midollo allungato nella metà del bulbo cioè prima del termine delle radici del trigemino, l'animale non sente dolore o ben poco: invece se si fa un taglio nel ponte di Varolio, l'animale grida. Se dunque il taglio si fa nella metà del midollo allungato, quantunque si distruggano i nervi sensibili della faccia, non si manifesta cospicuo dolore.

Per la presenza delle radici del nervo trigemino si spiega perchè un tumore che comprime il ponte di Varolio e il midollo allungato, può distruggere i nervi sensibili, e cagionare la insensibilità della faccia senza produrre un forte dolore.

Ma ritorniamo al midollo allungato. Cinque o sei minuti dopo la emisezione di questo centro nervoso,

abbiamo una iperestesia. Questa iperestesia l'abbiamo avuta qualche volta anche dopo certe lesioni del midollo spinale, ed abbiamo provato come questa iperestesia sia la conseguenza della irritazione traumatica, perchè passata la reazione di questa, sparisce pure la iperestesia.

Nè solo la parte che trasmette la sensazione, produce dietro una lesione la iperestesia, ma anche le parti vicine valgono a produrla, sebbene molto più tardi e per un tempo più breve. Nel midollo allungato noi osserviamo un fenomeno, che prova che la iperestesia non è conseguenza immediata della infiammazione locale, perchè conservando gli animali, questa iperestesia si vede aumentare fino a due o tre settimane e poi scemare.

La diminuzione è anche maggiore mantenendo in vita gli animali per più lungo tempo, fino ad essere la sensibilità eguale nei due lati. Però questa apparenza di eguaglianza nella sensibilità dei due lati, rimane per poco tempo, poichè aspettando un poco, ci pare che nel lato leso la sensibilità sia divenuta ancora minore. Ci pare dico, perchè l'animale al quale facciamo la pressione delle estremità dei due lati tenute nella nostra mano, lascia immobile per più lungo tempo quella che corrisponde al lato leso, mentre ritira l'altra corrispondente al lato sano.

Questo fatto però non ci prova che la sensibilità in generale sia divenuta minore, perchè mentre aumenta o ritorna eguale nei due lati la sensibilità pel dolore, diminuisce invece pel lato leso la sensibilità pel contatto.

Per verificare ciò, potremo esaminare la sensibilità pel contatto, nel modo stesso che abbiamo adoperato nella fisiologia del midollo spinale. Vedemmo

che la più grande difficoltà consisteva in ciò, di rendere visibile la sensibilità al contatto negli animali, che generalmente si offrono assolutamente indifferenti per il contatto, e non reagiscono che al dolore. Abbiamo veduto che nell'uomo e negli animali una debolezza generale rende più sensibile al contatto, e per produrre questa debolezza e la sensibilità che ne resulta abbiamo fatto agli animali un copioso salasso. Potremo dunque anche nel nostro caso fare un copioso salasso e indebolire l'animale. In questo stato d'indebolimento, e dopo aver fatta la emisezione del midollo allungato, se tocchiamo il lato leso, l'animale non dà segno di sentire il contatto, mentre mostra di sentirlo nel lato sano. L'opposto avviene se si fà una pressione moderata, poichè in tal caso si vede la reazione più forte nel lato che non reagisce al contatto. Dopo 5 o 6 settimane nel lato leso diminuisce la sensibilità pel dolore, ma rimane inalterata la insensibilità pel contatto.

Nell'insieme adunque il lato meno sensibile diviene quello che corrisponde alla lesione. Infatti se prendiamo nella nostra mano una delle estremità sane dell'animale, vediamo che prontamente, la ritira e ciò invece non fà per quelle del lato leso, finchè almeno non è avvertito da una pressione. L'apparenza di sensibilità diminuita dura per tutta la vita.

Dopo avere studiato l'effetto della emisezione del midollo allungato nella sua parte inferiore, dobbiamo studiare gli effetti che si ottengono per la emisezione in un punto più elevato. È stato asserito che facendo più in alto il taglio di metà del midollo stesso, si vedano i resultati di una decussazione dei nervi motori. Lory ed altri hanno ammessa questa decussazione, negata da alcuni.

Molti poi hanno ammesso che questa decussazione avvenga nei corpi piramidali. È vero che esiste una decussazione anatomica delle fibre in questi corpi: però questa decussazione descritta bene da Valentin, non può essere la causa della azione decussata del cervello, perchè dopo il taglio trasverso dei due corpi piramidali, non si produce una paralisi, non essendo motori i corpi piramidali stessi. Possiamo però asserire, che nel midollo allungato si fà in gran parte, la decussazione delle fibre motrici che vanno al cervello. Lo sperimento fisiologico ci mostra in questo riguardo i fatti seguenti.

Se facciamo una emisezione del midollo allungato al di sotto del calamus scriptorius, non solo si mostra una paralisi nelle estremità corrispondenti, ma anche nei muscoli della colonna vertebrale. Abbiamo per tal modo una paralisi diretta dei muscoli dell'asse principale del corpo. Abbiamo mostrato nel corso delle lezioni questo fatto nei conigli e nei gatti; l'abbiamo pure verificato nei cani, ed una volta anche nella capra. Abbiamo veduto gli animali piegare l'asse del corpo orizzontalmente, verso il lato opposto alla lesione, ciò che indica un difetto di contrazione nel lato leso. Ma se si fa la emisezione del midollo allungato verso e un poco al di sopra del calamus scriptorius, si vedono paralitiche le estremità di un lato, cioè di quello corrispondente alla lesione; ma, cosa singolare, il corpo si piega dal lato leso, ciò che indica una paralisi dei muscoli della colonna vertebrale del lato opposto. Abbiamo al livello del calamus scriptorius la decussazione di alcune fibre motrici, cioè dei nervi che presiedono ai muscoli che piegano lateralmente il corpo. Cercando di determinare in molti esperimenti il luogo di questa decussazione, non abbiamo trovato

niente di determinato, e solo abbiamo riconosciuto che la decussazione è o al livello o un poco al di sopra del calamus scriptorius. Questa decussazione si mantiene, se facciamo dei tagli laterali, sempre più avvicinandosi al ponte di Varolio. Se avvicinandosi sempre più al ponte di Varolio, facciamo il taglio trasverso al livello del nervo glosso-faringeo, abbiamo ancora una nuova decussazione delle medesime fibre. Si giunge a questo resultato, perchè il tronco dopo la emisezione del midollo nel punto indicato, si ripiega di nuovo nella direzione stessa, che aveva dopo la sezione al di sotto del calamus scriptorius, cioè si piega verso il lato sano. Così possiamo dire che vi sono due decussazioni per questi nervi che vanno ai muscoli del tronco. È questo il primo esempio conosciuto e ben determinato di una doppia decussazione.

I Patologi han cercato formulare delle leggi, per stabilire quali lesioni siano susseguite da paralisi nel lato corrispondente, e quali da paralisi nel lato opposto, ma generalmente non hanno pensato alla possibilità di questa doppia decussazione, che potrà spiegare perchè una parte che si mostra paralitica in un caso, dopo una lesione del cervello, nel lato opposto, potrà in un altro caso essere cagionata da una lesione nel lato corrispondente.

Se ci avviciniamo col taglio fino al livello del nervo glosso-faringeo, vediamo che la paralisi delle estremità anteriore e posteriore è la medesima per ambedue, immediatamente dopo la lesione. Però si vede che se la lesione è nella parte superiore del midollo allungato, la estremità anteriore riprende il movimento, mentre la posteriore resta in uno stato quasi permanente di contrattura paralitica. L'es-

tremità posteriore del lato leso non è rilasciata ma è quasi in continua flessione.

Questa semiparalisi dopo il taglio nel luogo indicato, è durevole e si mantiene lungo tempo, benchè le altre parti del corpo abbiano già riacquistato un maggior grado di motilità. Se si fa un taglio a livello del glosso-faringeo, o un poco più alto, si vede paralitica l'estremità posteriore del lato corrispondente; conserva in vece il suo movimento se il taglio è fatto in un punto più elevato; ed intanto si ha la paralisi dell'estremità posteriore del lato opposto, mentrechè la paralisi dell'estremità anteriore, rimane ancora nel lato corrispondente. Per tal modo abbiamo una paralisi decussata.

Nè solo la paralisi mostra che in questo punto ha luogo una decussazione di fibre motrici per le estremità posteriori, ma anche la irritazione nel punto indicato dà un indizio della medesima decussazione, come ci vien riferito da Budge. Infatti provocando una irritazione, si veggono convulsioni nella estremità anteriore del lato irritato, e nella estremità posteriore del lato opposto. Io pure ho fatto sul tal proposito molti esperimenti nei mammiferi ed ho trovato la verità di questo medesimo fatto, che però non ho potuto confermare nelle ranocchie. Questo è molto interessante per la Patologia, perchè ci spiega dei casi nei quali si è vista questa forma della paralisi. Si è trovato in qualche caso di malattia cerebrale la paralisi della faccia, e la paralisi dell'estremità superiore di un lato e inferiore dell'altro. Si è creduto che la malattia avesse sede nel ponte di Varolio; ma se ciò fosse, non potremmo negli animali produrre con una irritazione del midollo allungato delle convulsioni decussate, ed egualmente col taglio di esso

produrre delle paralisi decussate. Ma una lesione del ponte di Varolio può trasmettersi al midollo allungato vicino, perchè è nella parte superiore del midollo allungato stesso che avviene questa decussazione: sicchè non reca meraviglia che spesso la causa anatomica di una lesione funzionale del midollo allungato, sia stata trovata al livello del ponte di Varolio.

La forma che la paralisi delle estremità posteriori assume in questo caso, è analoga alla forma che prende dopo il taglio nella parte inferiore del midollo allungato; come nel caso indicato, abbiamo anche qui soltanto una contrattura paralitica. La estremità posteriore non prende parte che ai movimenti laterali, e non si estende per la volontà. La sensibilità della estremità posteriore dell'altro lato, non ha sofferto in seguito della lesione. La sensibilità per la pressione è normale nella estremità paralitica, è esagerata dal lato corrispondente alla lesione medesima. Nelle estremità anteriori, abbiamo avuta finora o una paralisi completa o la motilità libera. Se però facciamo un taglio al di sotto del ponte di Varolio, nel solco che divide il ponte dal midollo allungato, non si vede più paralisi completa nell'estremità anteriore corrispondente, e solo si ha la paralisi nell'adduzione e non nell'abduzione. La paralisi è dunque divenuta più ristretta. Ma vi sono altre fibre, che pure si mostran paralitiche per la emisezione avvenuta in questo solco, e che hanno una influenza sull'estremità anteriore del lato opposto alla emisezione. L'estremità anteriore del lato del taglio è durante il movimento volontario in abduzione forzata, e l'altro in adduzione, cioè le estremità anteriori si volgono ambedue verso il lato della lesione. Se si solleva l'animale si vede meglio questa direzione delle due

estremità anteriori, e nel tempo stesso si vede la piegatura del tronco.

Vedremo ancora più tardi nella fisiologia del cervello la medesima forma della paralisi ancora più pronunziata, facendo il taglio nella sostanza del peduncolo del cervello della continuazione delle fibre, di cui qui trattiamo. Questo fatto della paralisi delle due estremità anteriori facendo il taglio in un lato del cervello, è stata osservato nei cani, nei conigli, ed in altri mammiferi. Pare che sia diverso nell'uomo, ma ciò vedremo in altra occasione.

---

# LEZIONE XXIV.

Abbiamo studiato finora le proprietà generali del midollo allungato e le conseguenze di una emisezione di esso. Dobbiamo oggi cercare di localizzare le proprietà che abbiamo conosciute in modo generale in quell'organo. Per trovare la sede precisa della sensibilità, della motilità e dei movimenti respiratorii nel midollo allungato, bisogna analizzare anatomicamente il midollo stesso nei diversi fascicoli dei quali è composto. Sappiamo di già che scoprendo la membrana atlanto-occipitale e incidendola poi, si cade sopra il midollo allungato nel quale per tal modo possiamo facilmente tagliare i fascicoli posteriori.

Con questo metodo però non potremo tagliare i fascicoli anteriori. Oggi voglio fare il taglio di alcuno de'fascicoli posteriori del midollo allungato nel coniglio che vi presento. Intanto scoprirò la membrana atlanto-occipitale, e quando sarà cessato completamente lo stillicidio del sangue, che suole avvenire dopo questa operazione, inciderò la membrana stessa, e consecutivamente alcuno dei fascicoli che compongono il midollo. Abbiamo veduto altra volta, ed oggi vedremo nuovamente, l'effetto che si ottiene scoprendo la detta membrana atlanto-occipitale. L'operazione non è dolorosa, e si può fare benissimo senza eterizzazione.

Dopo averla compiuta, l'animale si muove con la solita forza, ma con incertezza. I movimenti sono analoghi a quelli che si hanno nello stato di ubriachezza, e ciò, come già dicemmo, deriva dalla compressione delle arterie posteriori del cervello. Innanzi però di incidere la membrana atlanto-occipitale, delimitiamo bene l'oggetto della nuova ricerca. Noi vogliamo cercare la localizzazione delle diverse proprietà nel midollo allungato e cercare come le varie parti del midollo spinale si continuano nel midollo allungato medesimo. Nella parte superiore del midollo spinale abbiamo una parte che trasmette la motilità, un'altra che serve alla sensibilità, ed una che ha la proprietà speciale di presiedere ai movimenti di respirazione. Tutto questo vale esclusivamente pei cordoni bianchi, ma sappiamo che la sostanza grigia del midollo spinale trasmette tanto la sensibilità, quanto l'impulso motore. Gli anatomici del secolo passato riguardavano il midollo allungato come una continuazione più grossa del midollo spinale. Nel midollo allungato possiamo distinguere posteriormente una serie di cordoni che tutti insieme paiono corrispondere al cordone posteriore del midollo spinale. Noi sappiamo che ciascuno dei cordoni posteriori, si piega al di fuori, per formare con quello dell'altro lato un angolo che costituisce la parte più posteriore del quarto ventricolo e il calamus scriptorius nel punto di unione dei due fasci di questo cordone posteriore. Egualmente possiamo distinguere alla parte anteriore del midollo allungato un'altra serie di cordoni, che tutti insieme sembrano la continuazione del cordone anteriore del midollo spinale.

Però se facciamo delle ricerche anatomiche più dettagliate, vedremo che ciò che sembra cordone

posteriore nel midollo allungato, si divide in due parti, cioè una parte interna, che sembra veramente la continuazione del cordone posteriore, ed in una parte esterna. La stessa divisione abbiamo nel corpo piramidale. Dobbiamo qui pure vedere, se ambedue i fascicoli, l'esterno cioè e l'interno, corrispondono al cordone anteriore. Nel cordone laterale, sono stati, secondo nuove ricerche microscopiche, distinti varii fascicoli, che non han per noi che interesse anatomico, perchè non è possibile trovare tutti questi fascicoli costantemente nei mammiferi e nell'uomo stesso. Sempre è costante nell'uomo la distinzione dell'oliva e del cordone laterale, non sempre però è ben formata l'oliva negli altri mammiferi. E neppur si può dire, come asserivano varii autori, che l'oliva è proprietà dell'uomo, perchè questa si trova anche nelle scimmie antropomorfe, e nei cetacei, in alcuni dei quali, il delfino per es:, quest'oliva è molto grande e più sviluppata che in molte scimmie. L'oliva si riscontra anche nei mammiferi domestici, ma però è di piccole dimensioni, e non è prominente. Si negava la presenza dell'oliva negli animali, perchè si credeva che l'oliva fosse l'organo centrale della loquela. Quando però si fecero delle ricerche più esatte, si vide che l'oliva non è quest'organo centrale della loquela, come si credeva, poichè trovasi più grande e più sviluppata nei delfini che sono muti. All'esterno del corpo piramidale, che per quanto abbiamo detto è stato riguardato come la continuazione del cordone anteriore del midollo spinale, vi è un altra piccola prominenza che si dice siliqua esterna di Burdach. La decussazione delle fibre del corpo restiforme è stata trovata da Mistichelli. (il Prof. mostra rappresentate queste parti in

alcune figure litografiche, ed alcuni pezzi anatomici in cera, e le mostra pure nel midollo allungato di un gatto per ciò che spetta alla regione anteriore, e nel midollo allungato di un coniglio per ciò che spetta alla regione posteriore.)

Il solco che divide i due fascicoli della porzione posteriore di una metà del midollo allungato, è qualche volta più profondo da un lato e meno dall' altro nel medesimo animale. Mentre che l' anatomia finora, o almeno fino ai tempi di Stilling, ha ammesso che i corpi piramidali per i cordoni anteriori, e per i posteriori la parte interna dei corpi restiformi siano la continuazione del midollo spinale, e mentre la fisiologia pure ammetteva, che tanto nei corpi piramidali che nei restiformi vi erano le proprietà stesse dei cordoni anteriori e posteriori del midollo spinale, Stilling mostrò che i corpi piramidali non sono continuazione del cordone anteriore, e che i corpi restiformi non sono continuazione che in parte dei cordoni posteriori. Stilling dice, che quest' apparenza di continuazione l' abbiamo soltanto per l' anatomia macroscopica, non per la microscopica, per la quale vediamo che le fibre dei corpi piramidali nascono nella linea mediana, nella regione del midollo allungato stesso, deviando sempre più al di fuori le fibre originali del midollo spinale, e formando così degli organi proprii al midollo allungato, che non hanno continuazione verso il midollospinale. Nei corpi restiformi, la vera continuazione dei cordoni posteriori del midollo spinale, si mostra limitata semplicemente alla parte interna di essi corpi.

Queste osservazioni contrarie all' apparenza grossolana, si credevano frutto di un inganno nel quale Stilling fosse caduto nel fare dei tagli sottili neces-

sarii per la ispezione microscopica. Ma Stilling non si era ingannato, quantunque fino a questi ultimi tempi siano state negate le sue scoperte. Koelliker fu il primo che 8 o 9 anni or sono, facendo nuovi esami e ripetute ricerche, ha potuto confermare quasi tutto ciò che aveva detto Stilling. Egli dice che alcune fibre del cordone posteriore penetrano nel corpo restiforme, ma che la maggioranza di questo è formata di nuove fibre, e non della continuazione di quelle spinali: lo stesso pure egli dice pei corpi piramidali, relativamente ai cordoni anteriori. Mentre l'anatomia aveva così comprovate le osservazioni di Stilling almeno nella parte essenziale, la fisiologia era con Longet, il quale opinava e sosteneva che i corpi piramidali e i restiformi sono la continuazione dei cordoni anteriori e posteriori. E tanto più si era partigiani di questa continuazione, quando spinti per le osservazioni patologiche, si cercavano delle decussazioni dei cordoni del midollo spinale, nel loro cammino verso il cervello, e quando la decussazione nei corpi piramidali, poteva quasi sola render conto della trasmissione decussata dell'impulso motore, che continua la sua via nei cordoni anteriori del midollo spinale. Più tardi anche l'esame fisiologico ha mostrato che la opinione di Stilling sia la sola vera in ciò che il cordone anteriore e il posteriore non si continuino ne'corpi piramidali e nei restiformi. Io pure ho abbracciata l'opinione di Stilling, non dopo le sole ricerche microscopiche, ma dopo che l'esame fisiologico ha appoggiato l'esame microscopico. Se non ho avuta fiducia assoluta nel microscopio per gli studi del sistema nervoso centrale non è perchè come si dice spesso questo strumento possa ingannare ma perchè evvi una sorgente di errore nel fare i tagli diversi e le preparazioni.

Cerchiamo dunque per i fatti, se la parte interna del corpo restiforme, sia la continuazione fisiologica del cordone posteriore, e verifichiamo se col taglio di questa parte, si hanno gli stessi fenomeni del taglio del cordone posteriore. Quali sono questi fenomeni caratteristici?

In passato si credeva che un taglio del cordone posteriore del midollo spinale, abolisse la sensibilità in tutte le parti posteriori al taglio. Altrettanto avrebbe dovuto essere per il midollo allungato, secondo la prima idea di Longet. Tutti i seguaci di questa dottrina della continuazione, e che ammettevano la sopraddetta funzione del cordone posteriore del midollo spinale, non si occupavano a esperimentare sul midollo allungato, perchè si credeva nei tempi dei primi lavori di Longet, sempre certa e irreparabile la morte per ogni lesione recata sopra di esso. Ma noi abbiamo visto che si possono fare dei tagli in questo centro nervoso, e nonostante mantenére in vita gli animali.

Possiamo riconoscere il cordone posteriore del midollo spinale, non dal cessare la sensibilità delle parti influenzate da quello dopo il taglio del cordone posteriore medesimo, ma dal manifestarsi una iperestesia nelle parti del corpo a quel cordone corrispondenti, e dal mancare nel tempo stesso la sensazione tattile. La iperestesia che proviene dal taglio del cordone posteriore, si riconosce da quella che proviene dal taglio del cordone anteriore, perchè la prima viene immediatamente dopo il taglio, mentre la seconda, ossia quella del cordone anteriore, si manifesta tardivamente, e cioè quando si è risvegliato nel punto reciso un processo inflammatorio e cessa più presto e non è tanto energica. Dobbiamo dunque cercare se il taglio della parte interna del corpo restiforme del

midollo allungato, produce lo stesso effetto cioè una iperestesia istantanea nelle parti corrispondenti, e la distruzione della sensibilità pel contatto. Dobbiamo introdurre nel solco che divide i due fascicoli che compongono ciascun corpo restiforme uno strumento tagliente, e girarlo in guisa, da fare solo la sezione di quel fascicolo di fibre nervose. (Il Professore eseguisce sopra il coniglio preparato al principio della lezione, la recisione del fascicolo interno del corpo restiforme. L'animale, durante questa reazione, non mostra di sentire alcun dolore, nè fà alcuna contrazione).

Dopo il taglio, l'animale sente bene da ambe le parti, nè mostra alcun segno della iperestesia che avrebbe chiaramente mostrato, se avessimo reciso il cordone posteriore del midollo spinale. La pressione di una estremità del detto animale, oltre al non mostrare iperestesia, non mostra neppure traccia di insensibilità. Si può dunque concludere, che questo fascicolo del midollo allungato, non è la continuazione del cordone posteriore del midollo spinale. Non è neppure la continuazione del cordone laterale del midollo spinale, perchè l'animale respira egualmente bene da ambe le parti, e noi abbiamo veduto nelle lezioni del decorso anno, che il taglio del cordone laterale del midollo spinale, sospendeva il movimento respiratorio nel lato corrispondente. È forse la continuazione del cordone anteriore? Non è questa, perchè dovremmo trovare una alterazione dei movimenti, almeno al principio del taglio. Ho fatto perciò in vostra presenza il taglio del fascicolo interno del corpo restiforme, e voi vedete che in questo animale, resta solo il movimento incerto, e analogo a quello degli animali in stato di

ubriachezza, dovuto al taglio dei muscoli della nuca. Questo movimento incerto, è però adesso diminuito. Si potrebbe con Willis ammettere, che questo fascicolo del corpo restiforme influenzasse non la motilità e la sensibilità, ma la vita vegetativa, e principalmente i movimenti del cuore e la circolazione.

Noi sappiamo che la circolazione periferica quella cefalica inclusive è sotto la influenza del midollo allungato. Ma noi vediamo in questo coniglio, che nell'orecchio dei due lati, non vi è differenza alcuna nella circolazione e nel calore. Quale è dunque la funzione della parte tagliata? Non sappiamo qual sia, ma sappiamo però che essa non è funzione sensitiva, e tale quale ha finora indicata la fisiologia.

Rolando dice di aver fatta la sezione di questa parte del corpo restiforme, e dice pure che gli animali dopo questa operazione, han tenuta la testa maggiormente volta all'indietro. Ho ripetuto l'esperienza di Rolando sulla capra, sul quale animale Egli stesso aveva ottenuto l'anzidetto resultato, ma ho veduto ciò che asserisce Rolando soltanto nel caso, che il taglio divida oltre il fascicolo interno del corpo restiforme anche parte del fascicolo esterno. Se però il taglio è ristretto all'organo che ora esaminiamo, questo taglio non produce lesione funzionale nota.

Possiamo dunque concludere, che non sappiamo quale sia la funzione di questo fascicolo, benchè si possa asserire, che desso non è la continuazione del cordone posteriore del midollo spinale. Dunque anche l'esperimento fisiologico appoggia la opinione di Stilling, e ci conduce ad ammettere, che questa parte del midollo spinale è una formazione nuova.

Noi non abbiamo trovata alcuna parte del midollo spinale, in cui un taglio non producesse come in que-

sta del midollo allungato alcuna alterazione manifesta. La patologia neppure ci dà esempi di malattie di questa parte del midollo allungato, con sviluppo di fenomeni tali, che ci conducano a riconoscere un azione speciale. La scuola anatomica dice, che questo corpo restiforme tiene in comunicazione il cervelletto col midollo spinale e allungato, ma non può indicare nessuna alterazione consecutiva alla lesione di esso. Ho conservato dei conigli per tre o quattro settimane dopo il taglio di questo fascicolo interno del corpo restiforme, e quantunque fossi certo che non aveva avuto luogo alcuna rigenerazione nella parte recisa, pure non si manifestava nessuna alterazione funzionale. Conosco due osservazioni di malattia dei corpi restiformi, senza che si siano manifestati dei fenomeni speciali, d'accordo con queste alterazioni morbose. In questo stesso coniglio, ove ho fatto il taglio del fascicolo interno di uno dei corpi restiformi, voglio ora tagliare dall'altro lato, se è possibile, il fascicolo esterno dell'altro corpo restiforme, e vedere se in quello evvi la continuazione del cordone posteriore del midollo spinale. Nel fare questo taglio, bisogna agire con molta cautela, onde non ferire una vena che si trova nel solco fra i due fascicoli di ciascun corpo restiforme. (Il Professore tenta di tagliare questo fascicolo esterno del detto corpo restiforme, ma nel momento in cui tocca la parte esterna del corpo restiforme, dopo aver già tagliata la parte interna, l'animale fà un movimento improvviso, e si ritira dalla mano dello sperimentatore. Il Professore non vuole ricominciare lo sperimento, perchè è certo che lo strumento è penetrato fino ad una parte sensibile, ed ha interesse di esaminare la ferita, per sapere quale sia la parte sensibile, situata al livello del corpo restiforme, senza

cangiare nulla alla condizione dell'animale. Lo uccide perciò col mezzo del curaro, per fare nella prossima lezione l'esatto esame necroscopico.)

---

# LEZIONE XXV.

Ci siamo proposti di esaminare quale dei cordoni del midollo allungato sia la continuazione del cordone posteriore del midollo spinale. Abbiamo già veduto che dopo una lesione, al livello del calamus scriptorius, che taglia la parte interna del corpo restiforme, non si produce alcun fenomeno proprio al taglio dei cordoni posteriori del midollo spinale, cioè non si manifesta l'iperestesia, nè alcun cambiamento di sensibilità nelle parti posteriori del corpo. Questi corpi restiformi, o almeno la parte interna di essi, non è sensibile al taglio, e l'animale operato per tal modo non accusa dolore. Noi non abbiamo fatta l'autossia dell'animale al quale avevamo fatto il taglio di uno dei fascicoli interni dei corpi restiformi. Però l'incisione di questo fascicolo era visibile anche senza separare il midollo allungato dallo speco vertebrale. Dopo aver provato che la parte interna del corpo restiforme non è continuazione dei cordoni posteriori del midollo spinale ci siam messi a cercare questa continuazione in un altra sede, sicuri che questa deve esistere, dal momento che esistono trasmissioni sensibili e tattili verso il cervello. Abbiamo cercato di fare il taglio della parte esterna dei corpi restiformi, dal lato opposto a quello nel quale avevamo fatto il taglio della parte interna di essi corpi. Fa-

cendo la puntura di questo lato esterno, l'animale facendo un movimento improvviso per ritirarsi, ci ha dato così un sintoma caratteristico di dolore. Abbiamo dunque toccata una parte sensibile, e subito abbiamo ritirato il nostro istrumento feritore. Nè abbiamo voluto penctrare nuovamente nella piccola ferita, perchè si potesse bene esaminare la parte sensibile che avevamo toccata coll'istrumento, e che non conveniva confondere con una puntura o con un taglio successivo. Nel nostro caso, la traccia dello strumento, doveva indicarci il principio della parte sensibile del midollo allungato. Se troviamo una parte sensibile nel midollo allungato, è probabile almeno che questa sia la continuazione fisiologica del cordone posteriore del midollo spinale, o che almeno ne abbia le proprietà fisiologiche. Ho promesso di fare l'autossia dell'animale in vostra presenza ed oggi mantengo la mia promessa quantunque sia ben dubbioso il resultato della medesima, atteso il tempo che è trascorso, per causa inopinata, dalla nostra ultima riunione.

Nel lato destro, non si vede più esattamente il punto fino dove è penetrato lo strumento, e tutto il contorno della piccola ferita è divenuto rosso. Nel lato sinistro si vede bene la completa recisione della parte interna del corpo restiforme. Ma è cosa interessante a vedersi in questo coniglio, come il midollo spinale pare quasi riempire totalmente lo speco vertebrale. Questo fatto si osserva sempre, quando incomincia la putrefazione. Prima della putrefazione, si ha il gonfiamento della massa cerebro spinale, perchè questa si imbeve del liquido cerebro spinale. Ma avanti che ciò avvenga, il cervello ed il midollo spinale lasciano un grande spazio fra loro e le pareti

dello speco osseo nel quale sono contenuti, il che trovò la prima volta Cotugno e confermò Magendie. Se si leggono le descrizioni del cervello e del midollo spinale negli Autori del secolo passato, o di due secoli fà, non troviamo notàta la presenza del liquido cerebro spinale. Questo deriva, perchè le osservazioni anatomiche erano fatte troppo tardi, quando cioè la forma della sostanza midollare era denaturata. Questo animale, che fu ucciso otto giorni or sono, non mostra infatti menomamente quello spazio che prima o poco dopo la morte esisteva fra lo speco cranio-vertebrale e i centri nervosi contenutivi.

Ma torniamo al soggetto principale delle nostre ricerche. Non avendo potuto veder bene in questo nostro coniglio, per esser morto da lungo tempo, la delimitazione della ferita nè la continuazione del cordone posteriore del midollo spinale nel midollo allungato, ci resta a rinnovare lo esperimento, cioè prima la recisione della parte interna del corpo restiforme di un lato, e dopo la recisione della parte esterna. Non importa che il taglio della parte esterna di uno dei corpi restiformi sia fatto subito, dopo quello della parte interna, perchè dopo il taglio di quest'ultima, non si ha un effetto fisiologico riconoscibile. Avanti la lezione, ho operato il coniglio che vi presento, tagliandogli la parte interna del corpo restiforme. Però insieme a questa, ho anche tagliata una parte del cordone esterno di esso corpo restiforme. L'animale sente molto bene dal lato leso, e sente normalmente dal lato sano. Bisogna fare nel piede o nella mano del lato sano una pressione più forte che nel lato leso, perchè sia sentita dall'animale. Anche in vicinanza del tendine di Achille, una pressione che non risveglia la sensibilità o ben poco nel lato sano, produce inve-

ce una evidente sensazione nel lato corrispondente alla lesione.

Non manca dunque la sensibilità nei due lati, ma è maggiore nel lato della lesione. Nelle parti anteriori alla lesione, non vi è differenza nella sensibilità, e si trova normale alle labbra alle mascelle etc. La motilità però ha sofferto nel nostro animale, perchè ci siamo troppo avanzati colla nostra incisione, ed altrettanto possiamo dire rispetto alla circolazione periferica che è più visibile nel lato della lesione. Una singolarità che si mostra pure in questo animale, consiste in un particolare movimento degli occhi, che dipende da una condizione accessoria, e che esamineremo più tardi.

La pelle dell'addome del lato sano non reagisce ad una irritazione moderata, quella del lato leso reagisce, ma poco. Però non esiste una vera iperestesia dell'addome del lato leso: l'iperestesia è ristretta alle due estremità. È questa una singolarità, che si vede soltanto nella lesione di questo fascicolo posteriore laterale del midollo allungato, e non nelle lesioni del midollo spinale. Se dopo una lesione di un cordone del midollo spinale, esiste una iperestesia, questa si mostra contemporaneamente in tutte le parti posteriori del lato leso, e non si può separare l'iperestesia delle estremità da quella del tronco.

Se però si fa la emisezione del midollo allungato, allora si mostra l'iperestesia delle estremità, congiunta colla iperestesia della pelle del tronco. Pare che nella regione più periferica del midollo allungato, vada il fascio che serve alla sensibilità delle estremità, e più profondamente vada quello che serve alla sensibilità del tronco. Questo fatto diviene interessante nella Patologia, perchè si osservano qual-

che volta dopo delle malattie acute del centro nervoso, iperestesie ristrette soltanto alle estremità. — Però una lesione limitata al fascicolo laterale posteriore del midollo allungato, pare essere rarissima nell'uomo, perchè per lo più, quando si osserva una iperestesia dipendente da una malattia del centro, è associata ad una paralisi del movimento.

Ma se si trova nell'uomo una iperestesia o una anestesia delle estremità e della metà della faccia, l'esame clinico generalmente si contenta di questo sintoma, per dichiarare insensibile tutta la metà del corpo, senza porre mente alla possibilità, provata per la fisiologia, che la pelle dell'addome e del torace, possa ancora avere la sensibilità normale. Lo stesso fatto o l'analogo, possiamo verificare relativamente alla motilità. In tal guisa, pare che nel midollo spinale i rappresentanti della sensibilità di tutto il corpo siano insieme riuniti, e che nel midollo allungato resti all'esterno o parte periferica ciò che appartiene alla sensibilità delle estremità, e nell'interno o parte centrale ciò che appartiene alla sensibilità del tronco.

Nell'interno però del midollo allungato, non possiamo dirigere i nostri istrumenti così esattamente, per distruggere queste fibre interne, che presiedono maggiormente alla sensibilità del tronco, ma forse in parte anche alla sensibilità delle estremità. Irritando il nostro coniglio con una pressione al ginocchio, alla coscia, nelle estremità anteriori, ed in vicinanza della scapola dei due lati, si vede che sente poco nel lato sano, grida invece e mostra di sentir molto più nel lato leso. In questo caso adunque abbiamo, almeno in parte, l'espressione della continuazione del cordone posteriore del midollo spinale.

Se facciamo l'autossia di questo coniglio, per ve-

dere il limite della nostra incisione, dobbiamo escludere l'influenza della lesione di altre parti, che forse possono essere state incise insieme al fascio esterno del corpo restiforme. Sicchè se troviamo una lesione nella parte esterna del corpo restiforme, e insieme a questa anche una lesione nel cordone laterale del midollo allungato, e se, come in seguito mostreremo con esperimenti, il cordone laterale non ha influenza sopra i fenomeni di sensibilità sopra indicati, dovremo concludere che questi debbono attribuirsi nel caso attuale alla parte esterna del corpo restiforme. Però questa conclusione potrebbe non essere esatta, perchè la lesione della parte esterna del corpo restiforme, potrebbe agire solo nel caso che vi fosse unita anche la lesione del cordone laterale. Ciò a dir vero non pare probabile, ma pur tuttavia è meglio fare una lesione isolata.

L'animale ora mostra qualche differenza, da ciò che mostrava subito dopo la lesione e nel principio della lezione, differenze che crescono sempre e che dipendono probabilmente da una emorragia interna nella ferita. Il coniglio fà dei movimenti rapidi sul proprio asse longitudinale.

Questi movimenti derivano dalla compressione delle fibre trasverse anteriori del midollo allungato, da quelle fibre cioè che formano il propons e che si continuano nel ponte di Varolio e che più in alto si riuniscono per formare il peduncolo cerebellare. È da queste fibre che nasce una parte del nervo oculo motore. Una compressione di queste fibre per un coagulo o per un'altra lesione meccanica, produce dei movimenti giratorii che giungono fino ad 80 in un minuto primo, sicchè appena è possibile di vederli distinti. Se la lesione o il coagulo che produce la

compressione è al di sopra dell'origine del nervo trigemino, allora i movimenti sopra indicati giungono all'incirca al numero di cinquanta in conigli di mediocre grandezza. Se la più volte ricordata lesione o il coagulo è più elevato, cioè verso l'arco che queste fibre formano nel cervelletto, allora i movimenti stessi discendono fino quasi a venti per minuto. La cognizione di questi movimenti è interessante nello studio della Patologia umana, perchè come vedremo si possono riscontrare nell'uomo.

Questo animale mostra che la parte del centro che dà la radice dell'oculo-motore, non solo influisce sull'occhio corrispondente, ma sull'occhio dell'altro lato, quantunque in senso inverso. Dal lato corrispondente alla lesione, l'occhio è deviato in basso e in avanti, e dal lato opposto, l'occhio è deviato in alto ed indietro. Ma vedremo meglio questa deviazione, in altri sperimenti, prodotta dal taglio anzichè dalla compressione per un coagulo, come nel nostro caso.

Seguitando nel nostro coniglio l'effetto della compressione, troveremo facilmente la presenza dello zucchero nelle orine, quantunque non abbiamo toccato il punto indicato da Bernard, come il solo capace di cagionare per una lesione il diabete mellito. Però sarebbe inutile nel caso nostro lasciare in vita il coniglio che ora abbiamo in osservazione, collo scopo di esaminare sopra di esso il diabete, perchè saremmo sempre incerti se il diabete che si manifestasse, derivasse dal taglio della parte posteriore del midollo allungato, o dalla compressione fatta dal sangue stravasato. Uccideremo dunque l'animale prima che la compressione si estenda al trigemino, perchè l'animale che adesso non soffre, sentirebbe un forte dolore al capo, una grave emicrania, se più tardi conti-

nuando l'emorragia fosse compressa da un coagulo la radice del nervo trigemino. Potrebbe però non manifestarsi questa emicrania, anche se esistesse la compressione per un coagulo; cioè se nel fare il taglio della parte esterna del corpo restiforme, avessimo lesa anche la radice posteriore del trigemino.

Se o pel taglio o per la emorragia, è lesa questa radice interna che non è molto sensibile al dolore, resta distrutta la sensibilità della faccia in una sua metà. Questo esperimento della lesione della radice posteriore interna del trigemino, susseguita da insensibilità di metà della faccia, è interessante non tanto per la fisiologia del midollo allungato, quanto anche per la spiegazione di un altro fenomeno. Si può domandare, perchè durante una malattia intracraniense che tende a distruggere il nervo trigemino, un dolore atroce della faccia precede o viene contemporaneo alla anestesia, mentre in altri casi di distruzione di questo nervo esiste sempre e già fin dal principio la insensibilità della faccia senza dolori. È stato spiegato questo doppio fenomeno, ammettendo che in alcuni casi un tumore per es: si formi poco a poco nel midollo, e la compressione che ne deriva sia a poco a poco crescente, ed in un modo così lento da non produrre dolore, quantunque finalmente arrivi fino a distruggere le radici stesse del trigemino. Altre volte lo sviluppo del tumore sia così rapido, da produrre per la compressione un fortissimo dolore, almeno finchè non si ha la distruzione della sostanza nervosa. Però questa spiegazione che pare razionale, non va d'accordo coi fatti. Noi sappiamo che talora un tumore che reca atroci dolori, si sviluppa più lentamente di un altro che non dà traccia di dolore. Non consiste dunque sempre nella durata dello sviluppo

la ragione vera di questa apparente contradizione, ma nella sede della lesione. Se questa stessa lesione o la compressione per un coagulo fosse più vicina al ponte di Varolio, l'animale ci mostrerebbe evidenti segni di dolore. È noto che le radici intracerebrali del quinto paio, nervo il più sensibile di tutto il corpo per gli agenti meccanici, hanno questa squisita sensibilità finchè siano arrivate alla parte posteriore del ponte di Varolio, ma diventano quasi insensibili, giunte che sono nel midollo allungato. Perciò se un tumore comincia nella parte posteriore del ponte di Varolio o nel midollo allungato, distrugge allora la radice del trigemino e non cagiona dolore.

Essendo possibile una tal distruzione del trigemino, esaminiamo se per caso si manifesta nel nostro coniglio, in cui esiste una lesione profonda del midollo allungato, non tanto pel taglio quanto per la compressione emorragica. – L'animale per tutto il tempo che l'osserviamo e mentre che cresceva la compressione, non ci ha dato segno di dolore ; ma nondimeno potremo trovare la insensibilità della faccia esaminando le sue varie parti. — Vedete difatti che toccando l' occhio del lato leso non si mostra alcuna sensibilità, mentre che l'occhio dell'altro lato è sensibilissimo. Introduco una sonda nella narice del lato leso, e l'animale la sopporta senza accorgersene, mentre che nell'altro lato l'animale si ritira se tocco appena i bordi della muccosa nasale. La mascella superiore sinistra è insensibile alla più forte pressione. Abbiamo dunque in questo caso verificata la distruzione del nervo il più sensibile del corpo senza produzione di dolore.

Questo medesimo animale ci offre l'opportunità di esaminare un altro fenomeno, cioè la costrizione

della pupilla. Si dice che nelle malattie del trigemino, la costrizione della pupilla avviene per l'influenza delle radici del trigemino e del nervo simpatico. Però la compressione che esiste alla origine delle radici del trigemino, esiste senza lesione alcuna del simpatico, e ciò nonostante si vede la pupilla contratta dal lato corrispondente al taglio.

Ho voluto in questo coniglio analizzare la paralisi del trigemino, sebbene il nostro scopo sia rivolto allo studio del midollo allungato. Siccome però spesso riesce molto difficile cogliere il punto ove una lesione rende insensibile il trigemino senza recare dolore, così ho giudicato conveniente farné l'esame ora che si presentava l'opportunità. È facile è vero trovare la località ove è insensibile il trigemino, ma è difficile scegliere in questo tratto il punto, ove non sono altri nervi sensibili. Le radici del vago e del glosso-faringèo, vengono perpendicolarmente sul trigemino, e siccome anche queste radici sono sensibili, così possiamo avere una lesione di sensibilità, forse dipendente da altra ragione che non sia la lesione stessa del trigemino. Questo coniglio si potrebbe conservare forse per lungo tempo, perchè la compressione cagionata dal coagulo diminuirebbe sempre più, e dopo qualche tempo ritornerebbe la sensibilità nella faccia. Ucciderò non per tanto questo animale col curaro, e farò nuovamente in un altro coniglio la lesione della parte esterna del corpo restiforme.

# LEZIONE XXVI.

Dobbiamo oggi fare l'autossia del coniglio ucciso nella lezione passata, e vedere se abbiamo tagliato da un lato tutto il corpo restiforme, e se esiste la traccia dell'emorragia che comprimendo parte del mesencefalo cagionava l'anestesia della faccia. (Il Professore fà l'autossia, e mostra che il taglio del corpo restiforme era riuscito completamente.)

Ecco il coagulo incastrato nella ferita, e che penetrando nella sostanza grigia ci dà sufficiente spiegazione dell'anestesia della faccia che in detto coniglio esisteva. Lo stesso si verifica per le fibre trasversali anteriori del midollo, sulle quali pure il coagulo opera una compressione. Si conclude dunque dall'autossia che col taglio avevamo raggiunto il nostro scopo, espresso anche dalla manifestazione dei fenomeni relativi alla distruzione del corpo restiforme, ma che poco tempo dopo l'operazione questi fenomeni si sono complicati con quelli dovuti alla emorragia.

Che la insensibilità della faccia derivi da compressione delle parti interne del midollo allungato e non dal taglio dei corpi restiformi, potremo vederlo in quest'altro coniglio che vi presento. A questo animale ho tagliati come al solito i muscoli della nuca, per scoprire la membrana atlanto occipitale; ho incisa subito dopo questa membrana, perchè non avesse tem-

po di divenire iperemica. Non versandosi sangue nello speco vertebrale, ho potuto veder meglio le parti scoperte, ed ho tagliato soltanto la parte esterna bianca del corpo restiforme di un lato fino al solco del cordone laterale. Il coniglio non mostra disturbo alcuno di equilibrio, e muove tutte le sue parti. Soltanto mostra debolezza nella deambulazione, e questa viene da tre ragioni 1° per il taglio dei muscoli della nuca; 2° perchè posato sulla tavola liscia può male eseguire su quella i suoi movimenti, 3° perchè l'emorragia ha forse affievolito l'animale. La seconda condizione però sparisce se si pone come faccio ora il coniglio sul terreno ove si muove molto bene e con prestezza.

Esaminiamo ora quale sia la lesione funzionale più importante, prodotta dal taglio, che son sicuro di aver eseguito esattamente per tutta la parte esterna del corpo restiforme. La respirazione ha luogo egualmente bene da ambe le parti. Esaminando la sensibilità nelle estremità anteriori, si vede che questa è un poco maggiore dal lato della lesione: lo stesso è per le estremità posteriori. Non esiste però in queste estremità la iperestesia che esisteva nell'altro coniglio, e che abbiamo visto nelle lesioni del cordone posteriore del midollo spinale.

Se la iperestesia è meno completa dopo il taglio che abbiamo fatto del corpo restiforme, dobbiamo dedurre che questo ha parte delle proprietà del cordone posteriore, ma non tutte. Se questa parte tagliata corrispondesse a tutto il cordone posteriore, dovremmo dunque trovare in questo animale tutte le proprietà che si verificano nel taglio del cordone posteriore medesimo, compresa anche la iperestesia. Si potrebbe però obiettare che la iperestesia che è gran-

de dopo il taglio del cordone posteriore del midollo spinale, può esser minore dopo il taglio della continuazione della medesima parte nel midollo allungato. Questa obiezione non è a dir vero sufficiente, perchè dopo un taglio di tutta una metà del midollo allungato, abbiamo una iperestesia molto forte, sicchè vi deve essere un'altra parte in questa metà, che deve produrre insieme al corpo restiforme tutta la iperestesia che abbiamo trovata dopo il taglio del cordone posteriore del midollo spinale. Dobbiamo dunque concludere, che nel corpo restiforme tagliato, esiste una parte della continuazione del cordone posteriore del midollo spinale, e che un'altra parte di tale continuazione esista altrove.

Ma dove è quest'altra parte del midollo spinale, che produce dopo il taglio la forte iperestesia? Non si trova questa alla periferia del midollo allungato, tagliando anche il cordone laterale, ma invece si trova per poco che approfondiamo lo strumento tagliente nell'interno del midollo allungato, o nella sostanza grigia, nel mezzo della quale col sussidio del microscopio possiamo vedere qualche fibra di sostanza bianca. La continuazione pertanto del cordone posteriore in parte è all'esterno in parte all'interno, e al di sotto del corpo restiforme. Questa conseguenza dedotta dagli esperimenti, la troviamo confermata pure dalla Anatomia microscopica.

Stilling e Koëlliker hanno trovato che il cordone posteriore del midollo spinale si divide in due fascicoli, uno dei quali si continua nel corpo restiforme, e l'altro entra nella sostanza interna del midollo allungato. Però questi due autori non sono d'accordo nell'indicare il punto preciso ove il secondo fascicolo si dirige. Koëlliker dice, che questo secondo fascicolo

forma il *fascicolo gracile;* Stilling sostiene che questo fascicolo va nel nucleo grigio del midollo allungato medesimo.

Ho detto di sopra che tagliando la parte esterna del corpo restiforme, l'animale accennava di sentire dolore. Ebbene questa parte esterna del corpo restiforme mostra una particolarità trovata da Brown-Séquard. Parrebbe a prima vista che facendo una irritazione del labbro superiore della fatta ferita, dovesse questo essere sensibile, mentre dovrebbe essere insensibile il labbro inferiore. L'esperimento mostra invece il contrario. Se si irrita il labbro superiore vi è sensibilità ma però moderata; se si irrita il labbro inferiore il dolore è forte. Questo fatto sembra paradossale, ma bene esaminato, ha la sua giusta spiegazione.

Si crede ordinariamente che la parte o labbro superiore debba reagire più energicamente, perchè la irritazione si comunica per via diretta al cervello, mentre che al labbro inferiore manchi questa comunicazione col cervello. Ma questo è un errore. La sensibilità si trasmette pure al cervello dal labbro inferiore, ma per una via indiretta, si trasmette cioè ai globuli gangliari della sostanza grigia, per le fibre obliquamente discendenti che si trovano nel labbro inferiore della ferita, e l'impressione riflessa dai corpi ganglionari riprende in parte la direzione ascendente verso il centro della sensibilità. Ma sappiamo già dall'esposizione data nella fisiologia del midollo spinale, che se manca la via diretta, una impressione trasmessa per i globuli gangliari produce sempre molte irradiazioni ai globuli vicini, cosicchè una impressione che parte da un solo punto, se la diretta via non esiste più, arriva al cervello come se fosse

partita da un grande numero di punti della superficie. L'impressione diviene diffusa, e se perde il suo carattere locale, guadagna di estensione. Ma se una impressione ci arriva come se fosse prodotta in una grande superficie del corpo, ci pare ancora più forte e violenta. Il dolore cresce sempre in ragione della quantità di fibre nervose che eccita, e così un dolore per se stesso moderato, può parerci più forte di un dolore intenso, se mette in azione una più grande quantità di fibre sensibili.

Possiamo col seguente fatto trovare un esempio conosciuto che parla in favore di questa spiegazione. È questo la imitazione di un esperimento fatto per la prima volta da Weber. Si prenda un recipiente di acqua a 55 gradi ed un altro a 60 gradi. Si ponga un dito fino a tutta la seconda falange nel recipiente di acqua a 60 gradi, si proverà una sensazione di bruciore ma non grandissima. Se si mettono in seguito due dita insieme nell'acqua stessa comincia il calore a riuscire insopportabile, quantunque sia intanto diminuita la temperatura del liquido. Se nel tempo stesso si mette tutta la mano nel recipiente che contiene l'acqua a 55 gradi, si sente un dolore fortissimo, e molto maggiore di quello che han provato le due dita nel liquido che segnava 60 gradi. È per questa estensione della sensazione, che diviene perciò più forte, che i malati che per malattia della sostanza grigia o del cordone posteriore non possono localizzare una sensazione, sentono spesso più forti le impressioni. Ecco appunto spiegato perchè una irritazione nel labbro inferiore della ferita, è sentita più che nel labbro superiore, a cagione del maggior cammino che deve percorrere, e della irradiazione sopra altre fibre che ne è la conseguenza. Brown-

Séquard che ha trovato il fatto senza però darne una spiegazione, lo ha pure verificato nel midollo spinale. Se ad un animale si fa un taglio nel cordone posteriore del midollo spinale, e se ne asporta anche qualche linea, e quindi si irrita il labbro superiore della ferita, l'animale al solito sente ma moderatamente, sente invece vivamente, se si irrita il labbro inferiore. (Il Professore esegue questo esperimento d'irritazione sulle labbra della ferita del midollo allungato, del coniglio che ci ha oggi servito alle altre ricerche, e si vede che l'animale è sensibile non tanto nelle parti verso il cervello, quanto nel lato inferiore. Quantunque non si possa fare un esatto confronto, fra l'irritazione recata sopra i due labbri della ferita, abbiamo provato almeno che vi è sensibilità nelle due labbra della sezione e una sensibilità evidentemente maggiore nel labbro inferiore. Rinnuova più volte la irritazione nel labbro superiore il quale, a causa dello esaurimento, non si mostra più sensibile: la rinnuova nel labbro inferiore, e la sensibilità si mostra ancora bene.)

Dobbiamo ora occuparci di trovare nel midollo allungato la continuazione del cordone laterale, che come già sappiamo serve alla respirazione. Questa ricerca sarà tanto più importante, dappoichè il midollo allungato è un centro di respirazione riconosciuto da Galeno, e venti anni or sono questo centro fu localizzato da Flourens in un piccolo punto detto vitale, e che si trova nell'angolo che forma il calamus scriptorius.

L'esame di questo punto vitale, sta in relazione colla pretesa letalità assoluta delle ferite del midollo allungato. Abbiamo visto come nel midollo allungato si possono fare delle ferite, e non pertanto mante-

nersi la vita. La Clinica ci ha mostrato lo stesso nei casi di malattia del midollo allungato, nei quali non si è verificata la morte, finchè non fu leso il centro dei movimenti respiratorii. Eterizziamo questo coniglio, e così si sospenderanno tutti i movimenti, meno quello della respirazione. Ora mettendo un ago lanceolato nel V grigio del calamus dovrebbe cessare la respirazione, secondo l'opinione di Flourens, essendo quì la localizzazione del centro respiratorio. Ma questo fatto non si verifica, la penetrazione della punta dell'ago nel V del calamus scriptorius nel caso nostro non fa cessare i movimenti respiratorii.

---

# LEZIONE XXVII.

Nelle lezioni passate abbiamo parlato della continuazione del cordone posteriore del midollo spinale nel midollo allungato ed abbiamo trovato alcune proprietà del cordone posteriore nel fascicolo esterno del corpo restiforme. Ma siccome l'iperestesia era in un grado minore di quello che si ottiene col taglio del cordone posteriore spinale, ed era ristretta alle estremità e mancava nella pelle dell'addome e del torace, abbiam dovuto cercare ancora altrove una continuazione del cordone posteriore medesimo. Però non abbiamo trovato alla circonferenza del midollo allungato alcun altro cordone che abbia le proprietà del cordone posteriore del midollo spinale, nè lo possiamo trovare nei cordoni laterali e negli anteriori che dopo il taglio non danno iperestesia e che non sono sensibili. Laonde abbiam dovuto concludere, che se esiste questa continuazione del cordone posteriore spinale, questa deve trovarsi nell'interno del midollo allungato. Ed abbiamo avuto il diritto di concludere in tal modo, perchè era già noto che la emisezione del midollo allungato dà i fenomeni stessi del taglio del cordone posteriore del midollo spinale, cioè la iperestesia e la insensibilità pel contatto. Anche Stilling colle sue ricerche anatomiche è arrivato al medesimo resultato e Koëlliker pure ammette, che siavi questa biforcazione del cordone posteriore, e che il fascicolo

interno di questa biforcazione si diriga verso il fondo del quarto ventricolo. Le nostre ricerche sperimentali non son d'accordo con Koëlliker in quanto alla direzione da questo fascicolo interno, ma con Stilling. Infatti il taglio del fascicolo sopra indicato, cioè di quel fascicolo che si chiama gracile e cuneato nel quale Koëlliker cerca la continuazione del cordone posteriore, dovrebbe insieme al taglio del fascicolo esterno dei corpi restiformi, dare i fenomeni del taglio completo del cordone posteriore, e dovrebbe per se solo dare alcuni fenomeni riferibili alla sensibilità del corpo. Ma questi fenomeni mancano. Potremo sulle tavole di Stilling veder meglio il punto preciso che egli stesso riguarda quale parte della continuazione del cordone posteriore spinale.

In una di queste tavole Stilling ci mostra un taglio trasverso, che corrisponde ad una fascia trasversa della parte superiore del midollo allungato, nella regione in cui ha già cominciato a formarsi il peduncolo del cervelletto. Al di sopra e al di dietro della sezione delle olive, si vedono i due fascicoli, che per Stilling formano la continuazione del cordone posteriore spinale. (Il Professore mostra poi le regioni in cui Koëlliker cerca la continuazione di queste medesime parti.)

Veniamo adesso al cordone laterale. Le proprietà fisiologiche che esso ha nella parte superiore del midollo spinale, si continuano nel midollo allungato. Nell' anno decorso vedemmo che dopo il taglio del cordone laterale del midollo spinale nella regione cervicale, si aveva la cessazione de'movimenti respiratorii dal lato corrispondente, cioè dei movimenti del diaframma, delle coste e di parte della laringe, e solo mancava l'abolizione dei movimenti respira-

torii del naso. Anche l'abolizione dei movimenti parziali della laringe era molto incompleta. Nel midollo allungato però, vediamo che la continuazione del cordone laterale presiede a tutti i movimenti respiratorii. Questo soggetto delle nostre ricerche ci conduce a studiare ciò che Flourens ha chiamato nodo vitale, il cui solo contatto basta secondo esso per far cessare la vita. Questa preminente influenza del midollo allungato sui movimenti respiratorii, ha fatto credere ai medici sempre letale ogni ferita del midollo allungato medesimo. Ma, come già si vide, noi abbiamo potuto nelle lezioni passate, conservare per alcune ore diversi animali, ai quali avevamo fatte delle lesioni nel midollo allungato, e che poi abbiamo uccisi volontariamente. Se però gli esperimenti fatti da Lory, ripetuti e perfezionati da Legallois e Flourens sono esatti, dobbiamo trovare quale sia nel midollo allungato il punto, che appena leso produceva una morte istantanea.

Legallois, cercando questo punto più vulnerabile nel midollo allungato, l'ha trovato qualche linea al di sopra o al di sotto dell'origine del vago. Dopo di lui, Flourens ha cercato di precisare di più questo punto, e molti han creduto di aver confermata questa più esatta localizzazione fatta da Flourens. Egli disse, che nel midollo allungato evvi un punto unico e indivisibile, che presiede a tutti i movimenti complessi della respirazione, e che si trova alla punta del calamus scriptorius, e precisamente alla punta del V grigio del calamus stesso. Una sola puntura fatta in questa località, distrugge secondo Flourens tutti i movimenti di respirazione. Se si fà un taglio al di sotto di questo punto, si aboliscono tutti i movimenti respiratori del tronco, ma restano quelli

della testa; se si fà un taglio al di sopra, continuano i movimenti del diaframma e delle coste, ma non i movimenti respiratorii della testa. Flourens per mostrare la importanza di questo punto, e per non fare alcuna lesione nelle parti vicine, si è servito di un tubo il cui margine inferiore era tagliente. Dopo il taglio della membrana atlanto-occipitale nei mammiferi e negli uccelli, asportava questo V grigio col detto istrumento, e subito era perduta l'armonia dei movimenti respiratorii, cioè la coincidenza dei movimenti della faccia con quelli delle coste, del diaframma etc. Si domanda ora, se questi esperimenti di Flourens sono concludenti, a provare questo punto unico indivisibile, questo nodo vitale come egli lo chiama? Ognuno può ripeterli e dopo questa lesione fatta nel modo sopra indicato, ognuno può veder morire l'animale; ma questa morte istantanea potrebbe non da altro provenire, che dalla commozione del midollo allungato, che noi facciamo anche se l'istrumento è taglientissimo.

Qual è allora l'altra parte del midollo allungato, che produce la morte istantanea, in seguito a questa commozione? Flourens non sapeva che la commozione e compressione del midollo allungato, può produrre, al pari di ogni altra forte irritazione, l'arresto del cuore, mentre invece una debole irritazione, può accelerarne i movimenti. È possibile dunque che la irritazione che si produce operando alla maniera di Flourens, per esser eccessiva, arresti il cuore, e quindi tutti i movimenti vitali e la respirazione inclusive. Potrebbe anche essere, che il vero centro o nodo vitale sia un punto vicino a quello indicato da Flourens, e che l'irritazione delle parti vicine si irradi verso di quello, e cessi quindi la respirazione,

non per la mancanza o meglio per l'ablazione del V grigio, ma per una commozione più estesa del midollo allungato.

Flourens disse nei suoi primi lavori che si può dividere sulla linea mediana tutto il resto del midollo allungato, e continuar tuttavia la respirazione, finchè non giungiamo a dividere anche questo punto speciale del V grigio. Da ciò trae la conseguenza, che la respirazione deve avere un centro unico indivisibile, che non deve esser per tutto il midollo allungato, ma nel solo punto in cui la divisione fà cessare la respirazione. Ma neppur questo è concludente; perchè se si taglia nella linea mediana il midollo allungato, si può continuare il taglio con eguale resistenza e quindi con poca lacerazione, fino al punto in cui si trova questo V grigio: ma in questo punto il midollo diviene più alto, acquista quasi la doppia grossezza, e perciò il tagliente deve vincere subito una doppia resistenza. Questo aumento della resistenza nella continuazione del taglio, può produrre subito uno stiramento di tutto il midollo allungato, e così produrre la morte per la commozione di un'altra parte, e non di quella che si taglia in quel momento. Queste considerazioni adunque debbono servire a farci riconoscere, come questi fatti indicati da Flourens non sono sufficienti.

Ma in questo proposito, esistono altri fatti che ho avuta occasione di constatare. Nel 1851 quando credeva vero il fatto di Flourens sopra indicato, volendo io fare un taglio laterale o la emisezione del midollo allungato, ha potuto vedere, che mettendo un ago tagliente nel V grigio, e tirando in fuori l'ago stesso per dividere tutta una metà di questo stesso V grigio, ho aboliti i movimenti respiratorii

di una metà del corpo, mentre questi si mantennero dal lato sano e per più di due settimane. Questo esperimento ci dimostra una cosa fondamentale, e cioè che il centro respiratorio è divisibile, ossia che avvi un centro per ogni metà del corpo.

Flourens in una pubblicazione presentata all'Accademia di Parigi alcuni anni dopo il mio lavoro, ha riconosciuto pure l'esattezza di questo fatto cioè la divisibilità del suo nodo vitale. Nè solo in questo modo abbiamo provata la divisibilità di questo centro, ma abbiamo pure veduto esser possibile, di fare il taglio longitudinale fino al V grigio, ed anche fino al midollo spinale, senza far cessare i movimenti respiratorii. Questo esperimento lo abbiamo fatto dopo che già per le ricerche di Volkmann questo centro della respirazione, era stato dimostrato divisibile negli uccelli. Pensammo che bisognava cominciare la nostra incisione dal punto ove la resistenza era maggiore, cioè dal di dietro in avanti. In questo modo operando si aveva una grave difficoltà, che bisognava escludere, cioè la produzione pel nostro taglio di un abbondante emorragia. Abbiamo allora costruito uno strumento speciale a guisa di piccolissima scure o di asce, e con questo strumento situato in corrispondenza del V grigio, abbiamo mediante una pressione divisa questa stessa porzione del midollo allungato longitudinalmente e senza alcuna trazione, perchè il taglio era fatto contemporaneamente in tutta la lunghezza del midollo allungato. In questo modo non si produsse lesione della respirazione da ambedue i lati. Se questo è il centro, come opinava Flourens, ben si comprende come debba esser poco vulnerabile, perchè soffre il contatto dello strumento, senza effetto nella funzione respiratoria; altrimenti ci è forza di

ammettere, che il centro stesso non deve essere sulla linea mediana.

Abbiamo fatto un'altra serie di esperimenti. Abbiamo messa come l'aveva già fatto Brown-Séquard, la lama di un coltello molto tagliente nella punta del V grigio, e dopo aver fatte in due direzioni una incisione, abbiamo riuniti i due tagli con un terzo, e asportato intieramente il V grigio. Un coniglio al quale avevamo fatta questa asportazione, ha continuato a vivere fino a due giorni dopo l'operazione: a Brown-Séquard ha vissuto un altro coniglio fino a cinque giorni.

Molte volte l'animale è morto istantaneamente nel momento che si infiggeva o si toglieva dalla ferita il coltello. Ciò trova una spiegazione non nella lesione di parti importanti, perchè altri animali vivono dopo queste medesime lesioni, ma più probabilmente nella stiragliatura o distrazione delle parti vicine, che spesso non ci è possibile di evitare, sia nell'introdurre o nel togliere il tagliente. Nei casi di morte, questa si manifestava improvvisamente e con pochi movimenti convulsivi. Questi movimenti convulsivi in piccol numero, conducevano a credere che la morte non avvenisse per cessazione della respirazione, ma per arresto dei movimenti del cuore, forse dovuto a che l'istrumento o la lesione si era avvicinata di troppo al vago, che come sappiamo trasmette al cuore la influenza del midollo allungato.

Dopo avere avuta questa idea sulla causa della morte, avvenuta in diversi animali, era facile assicurare sempre o quasi sempre la riuscita all'esperimento, cioè la estirpazione del V grigio, eseguendo la operazione in animali nei quali il midollo allungato non avesse più influenza sul cuore, per una precedente

recisione del vago. Negli animali forti, il taglio di questo V grigio produce più facilmente la morte che negli animali molto indeboliti, perchè questi ultimi sono più quieti dei primi, ed in essi l'operazione è perciò molto più agevole. Il più piccolo stiramento delle parti, può produrre la morte per abolizione della respirazione, ed in questo caso le convulsioni sono frequenti e violente, e si ha tutto l'apparato della morte per soffocazione. Deve esser dunque nella vicinanza di questo V grigio il vero centro della respirazione, se basta il più piccolo movimento dello animale per offenderlo.

Facendo varii tagli, sia nel fondo, che nella parte anteriore e nella laterale del quarto ventricolo, si è trovato al fine che il centro della respirazione è situato lateralmente fra il 4.° ventricolo e la superficie esterna del cordone laterale, e precisamente nel punto, che corrisponde all'oliva nell'uomo, e quasi al livello dell'origine delle radici inferiori del vago. Dopo la lesione di questo punto cessano i movimenti respiratorii nella laringe, nelle coste, nel diaframma, nella faccia. Questo punto centrale della respirazione, si trova in ogni metà del midollo allungato.

Vogliamo ora ripetere questo esperimento, e mostrare come questo centro del cordone laterale del midollo allungato si continua nel cordone laterale del midollo spinale. Ho preparato un coniglio, e l'ho molto affievolito mediante una emorragia, e credo appunto per questo affievolimento, che ci permetta di entrare facilmente nel V grigio col nostro strumento, e lasciar questo nella ferita senza lesione dei movimenti respiratorii. Alla fine della passata lezione abbiamo fatto il taglio di questo V grigio in un coniglio, e abbiamo veduto dopo il taglio continuare

la vita dell'animale. Introduco ora l'istrumento tagliente nella punta del più volte rammentato V grigio e vi lascio infitto l'ago; si vede che l'animale continua a respirare tranquillamente e senza disturbo. Faccio fare all'ago dei piccoli movimenti laterali ed antero-posteriori nella punta del 4. ventricolo, e sempre si mantiene integra la respirazione. Penetro infine con un altro ago nuovamente introdotto nel punto di un lato che ho indicato essere il vero centro della respirazione, e subito cessano i movimenti respiratorii in una metà del corpo. Siccome però la lesione non è stata completa, resta il movimento nelle due parti del naso, quantunque tutti gli altri movimenti respiratorii del lato corrispondente alla lesione siano aboliti. Nè deve imporre un movimento che apparisce nel torace anche dal lato leso, perchè questo è un movimento passivo cagionato dall'azione del lato sano.

Veduto ciò, rendiamo l'animale completamente insensibile coll'eterizzazione, e vediamo se esiste il movimento diaframmatico nei due lati. Noi sappiamo che il centro tendineo del diaframma resta nello stato normale sulla linea mediana, sebbene si elevi e si abbassi nella cavità toraco-addominale. Or bene, noi vediamo nel caso nostro, in cui si ha la paralisi dei movimenti respiratorii di un lato, che il centro tendineo del diaframma discende e devia lateralmente a causa della contrazione muscolare, che ha luogo soltanto nella metà non paralitica del diaframma stesso. (Per dimostrare di più, che i piccoli movimenti apparenti visibili nella metà del diaframma corrispondente al taglio e quindi al torace, non sono contrazioni, ma soltanto trazioni o deviazioni passive per la contrazione della metà attiva, il Professore fa vedere prima la deviazione dei vasi visibili nel dia-

framma. Durante la inspirazione, il grande vaso circolare del lato sano si avvicina alle coste, il vaso del lato opposto va nel senso contrario, avvicinandosi verso la linea mediana. Poi il Professore fà il taglio del nervo frenico del lato sano, operazione che generalmente è seguita dalla paralisi soltanto della metà del diaframma, ma che nel caso attuale fa cessare tutti i movimenti respiratori di questo muscolo dei due lati.)

---

# LEZIONE XXVIII.

Il soggetto che ci ha occupati nella decorsa lezione è tanto importante da condurci a continuare la ricerca, per vedere se isolatamente e da ogni lato esista un centro respiratorio, e per mostrare che questo centro è indipendente dai centri generali del movimento volontario e della sensazione. Ho già preparato un coniglio per questa dimostrazione, cioè gli ho scoperta la membrana atlanto–occipitale.

Quando avremo veduto l'effetto dell'operazione sui movimenti respiratorii della faccia e del torace, farò l'eterizzazione per aprire il torace stesso, e vedere il movimento del diaframma. Ora entro coll'ago nella parte superiore del cordone laterale di questo coniglio, un poco al di sopra del punto indicato da Flourens. Il movimento respiratorio dei muscoli della faccia non resta che da un lato. Egualmente il diaframma si muove da un sol lato, cioè dalla parte sinistra, mentre resta immobile a destra o seppure è passivamente distratto. Eguale osservazione possiamo fare nel movimento laringèo, e verificare la differenza che passa fra il movimento dei due lati; differenza finalmente che vediamo anche nei muscoli del torace. Uccido intanto l'animale prima che possa ritornargli la sensibilità, e potrete incidentalmente vedere, nel momento della piena asfissia, incomin-

ciare il movimento intestinale. Aperta la cavità addominale ecco le intestina quasi immobili; ma comprimendo la trachea, il cuore si muove più lentamente, e intanto incomincia il movimento vermicolare delle intestina. Ma ritorniamo all'argomento principale.

Si può obiettare che ciò che abbiamo veduto nel nostro coniglio, non ci mostra sufficientemente che il punto leso sia un centro indipendente dal centro dei movimenti e della sensibilità. A questa obiezione però possiamo rispondere col seguente fatto, e cioè che agli animali operati nel modo tenuto in questo coniglio ritorna la sensibilità e il movimento generale dopo qualche tempo, mentre il movimento respiratorio continua a mancare durevolmente. E se si dirà che ciò deriva perchè il centro dei movimenti generali ha soltanto minori rapporti col cordone intermedio senza che ne sia affatto indipendente, allora a mostrare la indipendenza assoluta del centro di questi stessi movimenti respiratorii da ogni altro centro di movimenti, bisogna con un ago fare un taglio così ristretto da non ledere menomamente la parte anteriore o la posteriore del midollo allungato, ma solo il centro respiratorio. Volendo fare questa dimostrazione nella lezione non si deve aprire la membrana atlanto occipitale, perchè aprendola, si altera già una parte del movimento generale. Si deve dunque (e questo è uno degli sperimenti i piu difficili della fisiologia) colla conoscenza esatta delle relazioni e della situazione del midollo allungato e delle sue parti, si deve entrare anteriormente nello speco vertebrale, attraverso la membrana che divide l'atlante dallo occipite e diriger l'ago senza leder vene, in modo da distruggere il cordone laterale nel punto che nell' uomo corrisponde all'oliva. L'animale dopo

tale operazione si muove e sente bene, ma è cessato dalla parte lesa il movimento della narice, del torace, quanto quello del diaframma etc. Però la immobilità della narice corrispondente alla lesione, potrebbe attribuirsi alla lesione della radice del nervo faciale, che è nella vicinanza di questo punto. Si prova infondata questa spiegazione, dal vedere che il faciale è integro, poichè la più piccola irritazione sull'occhio produce un movimento delle palpebre e dell' occhio stesso, e il labbro superiore e i contorni della narice, che sono immobili nell'atto della respirazione, sono mobili invece se l'animale compie un altro atto, cioè quello della masticazione.

Molte volte ho sacrificati senza riuscita dei conigli, cercando di ledere questo centro della respirazione senza offendere i movimenti generali. Parmi di esser riuscito nel coniglio che vi presento. La sensibilità non è esagerata, almeno nelle estremità. In questo coniglio sono entrato dietro l'angolo della mascella inferiore, e per non ledere le vene, ho premute e respinte indietro tutte le parti molli al di sotto della mandibola. Questo coniglio non muove la metà del naso corrispondente alla lesione, e seppure si può vedere un piccolissimo movimento, questo è un movimento passivo dovuto alla dilatazione dell'altra narice. Si vede pure, quantunque in modo meno apprezzabile, che durante la espirazione l'animale non ha la tensione conveniente dei muscoli della guancia. Si gonfia un poco la guancia nella espirazione, e questo è analogo a ciò che si osserva in alcuni uomini emiplegici, che soffrono la paralisi dei muscoli della faccia. Ed anche in questo caso non si può riferire questo difetto di movimento e di tensione alla paralisi del settimo pajo, perchè l'occhio leggermente irritato si

muove egualmente che la gota e la parte del labbro corrispondente, dopo una eccitazione prodotta con un'altra sensazione, che non sia il bisogno di respirare. (Il Professore mostra più volte i movimenti di queste parti dopo una irritazione meccanica. L'occhio si chiude e il labbro si ritira, dopo la più leggiera irritazione, ed anche dopo il semplice contatto.)

Anche la parete toracica ci mostra la cessazione del movimento nella parte corrispondente alla lesione, e ciò si vede facilmente se bagniamo con una spugna umida i peli del corpo per farli aderire alle sue pareti.

Voglio conservare questo animale che mostra così isolato il punto della lesione, per osservare in seguito i fenomeni che si presenteranno in scena. In questo animale, che mostra così bene il movimento generale e la sensazione, abbiamo mostrato adunque che è un centro indipendente quello che presiede ai movimenti della respirazione. Però questo centro indipendente non è un centro automatico come spesso si ammette: il movimento respiratorio è un movimento riflesso, riflesso da una sensazione che si produce in tutta la superficie del corpo, cosicchè tutti i nervi sensibili che sono direttamente o indirettamente in comunicazione col midollo allungato, possono eccitare la respirazione. Un solo nervo sensibile che comunica ancora col midollo allungato, per una metà del midollo spinale, basta per mantenere la respirazione, ma la paralisi assoluta di tutti i nervi sensibili fa cessare il movimento respiratorio, ad onta della integrità dei centri e dei nervi motori. Questa proposizione che abbiamo già da lungo tempo espressa, non abbiamo potuto verificare esperimentalmente che per i movimenti respiratorii addominali dei batraci,

perchè in loro solo è possibile di risparmiare i nervi motori, benchè si distruggano tutti i nervi sensibili del corpo. Ma l'analogia non ci permette di ammettere una differenza essenziale fra i movimenti respiratorii della parte superiore del corpo, e quelli dell'addome; di ammettere una tale differenza in favore dell'esistenza de'centri automatici, di cui la fisiologia moderna non può più riconoscere la esistenza. Tanti centri automatici ammessi nei tempi passati della scienza, hanno dovuto cedere allo sperimento e discendere nella serie dei centri di riflessione. Lo sperimento qui accennato, prova che il centro respiratorio non può fuggire il medesimo destino.

Da alcuni si ammette che anche il tono vascolare abbia il suo centro nel cordone laterale, e non nel cordone anteriore o posteriore. Però non ho trovato che il fatto comprovi questa opinione, poichè dopo il taglio di un cordone laterale, ho potuto conservare la vita degli animali per un tempo indefinito, senza verificare in alcuna parte una dilatazione vascolare o una alterazione qualunque di circolazione. Neppure il termometro il più sensibile, dava indizio di un aumento della temperatura dal lato corrispondente alla lesione. Ma questa influenza sul tono vascolare si è manifestata, se col taglio non ho soltanto inciso il cordone laterale, ma se mi sono avvicinato collo strumento alla sostanza grigia che si trova posteriormente ed all'interno del cordone predetto.

Si potrebbe forse dire che le parti influenzate da questo centro di nervi vaso-motori, non sono le parti esterne, e che i nervi vascolari che possono essere nel cordone laterale, influenzano soltanto lo stomaco e le intestina. Ma anche in questo proposito, possiedo dei fatti che vengono a distruggere questa opinione.

È vero che facendo la emisezione del midollo allungato, si ha nello stomaco ed intestina, ciò che abbiamo chiamato la iperemia nevro-paralitica, e che può produrre una vascolarizzazione molto estesa con rammollimento rosso dell'organo. Però questa vascolarità che è pur susseguita da rammollimento circoscritto, e talora da perforazione della parete, si trova solamente quando si nutrisce l'animale con sostanze dure, come ossa, sostanze che contengono frammenti legnosi, ec. ma al contrario non si manifesta, se gli animali sono nutriti con cibi liquidi o almeno di facile elaborazione. Io pure ho creduto per qualche tempo che i nervi vaso-stomacali potessero trovarsi nel cordone laterale, ma in seguito ad esperimenti, ho dovuto persuadermi del fatto contrario. Solamente quando ho tagliato il cordone anteriore, e parte del cordone laterale, ho veduto comparire in scena questo rammolimento stomacale. Vengo dunque alla conclusione seguente, che cioè nel cordone laterale non ho trovata altra funzione, oltre quella di presiedere alla respirazione.

Dovendoci ora occupare del cordone anteriore e della sua continuazione nel midollo allungato, dobbiamo dire che questo cordone si mostra in molti rapporti analogo al cordone posteriore. Si può infatti tagliare col metodo sottocutaneo la piramide anteriore, senza che si mostri leso il movimento. Questo ci mostra in un modo analogo al cordone interno del corpo restiforme, che la piramide non è la continuazione del cordone anteriore del midollo spinale. Ma se la incisione si fa più lateralmente, cioè fra la piramide e il cordone laterale, si ha una paralisi motrice che non si mantiene gran tempo se si conservano in vita gli animali perchè a poco a poco ri-

torna il movimento. Ho conservati dei cani fino a due settimane, ma ciò non mi è stato possibile per i conigli.

L'istesso fatto del ritorno del movimento dopo qualche tempo, lo abbiamo pur veduto dopo il taglio del cordone anteriore del midollo spinale, nel quale abbiamo osservato che la paralisi non dura che per qualche tempo, e cioè finchè non comincia a funzionare la sostanza grigia. Ma qui pure, in modo analogo al cordone posteriore, possiamo dire che non tutto il cordone anteriore è rappresentato nella parte esterna suddetta, ma che evvi pure una parte interna che forma anch'essa la continuazione del cordone anteriore. Si dividono dunque questi cordoni anteriori e posteriori in due parti, una che forma la parte laterale alla piramide e al corpo restiforme, ed un'altra che decorre internamente e che nel midollo allungato forma un fascio centrale.

Non ho preparato alcun esperimento relativo al cordone anteriore, perchè non potremmo osservare che dei resultati negativi. Dovrò in seguito parlare delle parti del midollo allungato, che non si mostrano come continuazione del midollo spinale, ma che sono proprie solamente al midollo allungato. Abbiamo già veduto che la parte interna del corpo restiforme e delle piramidi, e della quale non conosciamo la funzione, non ha un rappresentante nel midollo spinale. Dovremo studiare un'altra parte sulla funzione della quale abbiamo qualche conoscenza, e che al pari delle sopra indicate non ha una continuazione o un rappresentante nel midollo spinale. Questa è la parte che negli animali forma il propons, e che è composta di fibre trasversali.

---

# LEZIONE XXIX.

---

Prima di parlare delle fibre trasversè, parliamo della causa della morte dopo le lesioni del midollo allungato. Noi sappiamo che la morte dopo le lesioni del midollo allungato viene qualche volta in un modo fulminante, accompagnata da convulsioni, e ordinariamente dai fenomeni della asfissia. Ma non tutte le lesioni di questo centro sono letali, e non tutte portano l'asfissia. Infatti abbiamo eseguito un taglio ed anche esteso nel midollo allungato, senza produrre alterazione veruna, ed abbiamo veduto che si può anche con la lesione di un cordone laterale mantenere in un animale la vita. Però si può dire in generale, che le lesioni del midollo allungato sono sempre pericolose.

E primieramente, anche quando una compressione del midollo allungato per un tumore o per una emorragia non distrugge la respirazione, l'affievolisce pur tuttavia, ed a poco a poco produce la morte. Se una compressione fà cessare le funzioni respiratorie del midollo allungato, sia per sempre, sia temporaneamente, possiamo osservare due serie di fenomeni con cui cessa la respirazione. In un caso si osserva negli animali che la respirazione si fà sempre più debole, più laboriosa e più rara, finchè diviene intermittente in modo che fra una respirazione e l'altra

passa un certo tempo qualche volta considerevole, e che verso la fine si mostra più e più lungo. Quando i movimenti respiratori sembrano già cessati, e si crede l'animale morto, vengono ancora inaspettatamente una o più respirazioni con lunghi intervalli finchè alfine una profonda respirazione con lunghissima espirazione termina veramente la vita. E questo è il caso più raro. Queste intermittenze sono state osservate nell'uomo, e noi sappiamo che le medesime si possono avere per compressione lenta e graduata del midollo allungato.

In un altro caso, si hanno verso la fine della vita delle respirazioni al principio abbastanza energiche, che divengono gradatamente più e più deboli, finchè viene una vera intermissione; ma dopo che l'animale è restato per quasi 7 fino a 10 secondi senza respirare, incomincia una nuova respirazione forte, alla quale tien dietro immediatamente un'altra serie di respirazioni sempre più e più deboli, che dopo esser divenute insensibili, sono seguite da una seconda intermittenza forse più lunga della prima. Incomincia poi una terza serie che anch'essa si affievolisce graduatamente, e così di seguito finchè le interruzioni tra una serie e l'altra sempre più e più lunghe divengono incompatibili colla persistenza della vita.

Riassumendo diciamo, che la differenza fra queste due forme di morte per asfissia in seguito di una compressione o di un rammollimento del midollo allungato, consistono in ciò, che nel primo caso le intermissioni sono alternate con una sola respirazione abbastanza forte, cosicchè l'affievolimento si pronunzia piuttosto nella crescente durata dell'intermissione stessa; nel secondo caso, abbiamo periodi di un certo numero di respirazioni, che divengono più e più de-

boli, e che di più si ripetono sempre dopo una interruzione, di cui pure cresce la durata coll' affievolimento.

Veniamo adesso a considerare le alterazioni che si presentano come cause materiali della morte dopo le lesioni del midollo allungato. I nervi vaso-motori, hanno il loro centro nel midollo allungato o almeno passano per quello: sicchè una lesione del medesimo è lesione nel tempo stesso di tutti i nervi vaso-motori. Di questi nervi alcuni non si continuano nel cervello, altri come quelli dello stomaco, del fegato, dell' intestino tenue, vi passano per continuarsi nel talamo ottico; cosicchè dopo le lesioni del midollo allungato si hanno tutti i sintomi della paralisi dei nervi vaso-motori. Questa paralisi produce delle dilatazioni vascolari in differenti organi, che possono produrre delle alterazioni profonde atte a perturbare delle funzioni importanti alla continuazione della vita, e così condurre alla morte. Delle alterazioni in seguito a questa paralisi dopo una lesione del midollo allungato, si trovano nello stomaco, nell' intestino, nei polmoni, ed in altri organi meno importanti.

Ho parlato in altra occasione di una lesione dello stomaco dopo le lesioni del midollo allungato. Ora devo dimostrare qual sia. Producendo una ferita nella metà anteriore del midollo allungato o nell'anteriore e laterale insieme, abbiamo già osservata la lesione della funzione respiratoria consecutiva. Piccola invece è la lesione dello stomaco nei primi momenti. Dopo due o tre giorni, dacchè si è fatta la lesione del midollo allungato, si vedono nei conigli dei punti rossi iperemici, che assumono poi l'aspetto di aree circolari rosse. Non si osserva mai la paralisi vaso-motrice manifestarsi per una macchia irregolare, come

si vede spesso in altre condizioni. Nella iperemia nevro-paralitica, la macchia rossa è rotonda ed occupa al principio soltanto la membrana muccosa.

Questa dilatazione vascolare aumenta più tardi, ed allora è stata spesso confusa nella muccosa l'iperemia colla emorragia. Ma la macchia non rimane sempre rossa, forse per la presenza dell'acido gastrico o per altra ragione, ma diventa nera, e più tardi la macchia si estende dalla muccosa anche al cellulare sotto-muccoso. La resistenza e la consistenza di queste parti nerastre si fà in seguito minore, e tutto si cambia in una polpa nera che aderisce allo stomaco. Gli animali nonostante ciò, continuano a mangiare, perchè una grande parte dello stomaco continua a digerire.

Aumentando però il rammollimento, si spoglia la muccosa aderendo la polpa alle materie alimentari, e si forma una depressione, che rassomiglia ad una ulcerazione. Raramente la ulcerazione si estende alla membrana muscolare, ma qualche volta nei cani l'ho veduta estendersi perfino alla membrana peritoneale. Non basta l'iperemia nevro-paralitica per produrre questa ulcerazione, ma deve aggiungersi anche una azione meccanica. Negli erbivori l'alimento è resistente, e perciò questa ulcerazione è facile a prodursi; ma nei cani, nei quali possiamo dare dell'estratto di carne od altro cibo che non abbia parti dure, è possibile evitare questa stessa ulcerazione. Infatti ho potuto conservare fino a 5 settimane i cani nei quali ho fatta una lesione della parte anteriore del midollo spinale, e che ho nutriti con riso, estratto di carne ec. Se contemporaneamente somministrava delle ossa, avveniva la perforazione delle pareti dello stomaco.

Nei conigli è stato sempre difficile evitare la per-

forazione. Si può continuare per 5 o 6 giorni l'alimentazione loro con destrina e farina, ma in seguito rifiutano questo cibo, e vogliono nutrirsi di erba, mangiando la quale si produce il rammollimento stomacale. Questo rammollimento dello stomaco è tanto più importante a studiarsi perchè si trova qualche volta assolutamente colla medesima forma e colore anche nei bambini. Rokitanski e prima di lui Kammerer emisero già che questo rammollimento, di cui diedero una descrizione identica a quella che potrebbe darsi secondo l'osservazione dei nostri conigli, sia consecutivo a una malattia cerebrale. Rokitanski crede che la malattia abbia la sua sede nella base del cervello.

Si ottiene il rammollimento non soltanto producendo una lesione nella parte anteriore del midollo allungato, ma anche tagliando le fibre longitudinali anteriori al midollo allungato fino al talamo ottico, perchè le fibre nervose vaso-motrici dello stomaco giungono fino a quel punto; ma se tagliamo il corpo striato, ossia se procediamo col taglio più in avanti, non abbiamo questo rammollimento.

Questa malattia è stata osservata anche negli adulti. Cruveilher ne ha figurato un esempio sotto il nome di emorragia circoscritta. Vediamo la figura che egli ci ha dato. Si vede la forma caratteristica sopra descritta con tutti i suoi attributi, e si vede sopra la medesima tavola una seconda figura, in certi riguardi rassomigliante alla prima, ma che se ne distingue perchè le macchie nere non sono circolari ma irregolari ed angolari, e di diversa grandezza. Nello stomaco rappresentato dalla seconda figura, la sostanza delle macchie nere non era molle ma al contrario dura resistente, cosicchè si distingue facilmente

pure per questo carattere dalla malattia che consideriamo in questo momento, ad onta della identità del colore e della distribuzione che presenta l'alterazione.

Voglio ora mostrare questa alterazione stomacale nei conigli. Ecco due stomachi di conigli morti nel quinto giorno dopo il taglio delle fibre longitudinali del midollo allungato, è evidente l'identità di questa alterazione con quella che serviva per la figura di Cruveilhier. Nei carnivori, coll'aumento della malattia si aumenta anche la sete, e lo stesso avviene nei bambini. In molti casi ho trovato nei conigli un segno importante per la predizione della morte. Nei carnivori le orine sono normalmente acide: nei conigli poi ove l'orina è alcalina, si vedeva divenire acida poco tempo prima della morte. In due capre è avvenuta la morte dopo 6 o 8 ore dalla trasformazione dell'orina. La digestione può continuare, nonostante queste lesioni parziali dello stomaco. Poche sono le alterazioni che si mostrano nelle intestina, e solo si mostra una iniezione nei villi dell'intestino tenue. Una sola volta ho veduta una emorragia nell'intestino crasso, forse era l'effetto di una lesione meccanica dei vasi dilatati. Nei reni si trova una iperemia che rassomiglia molto al 2 stadio della malattia di Bright, secondo la descrizione data da Rayer. Non ho però veduto mai far progressi questa iperemia, da produrre l'analogo del 3 stadio della detta malattia di Bright.

Nell'orina si vede dell'albumina, ma non mai in tale quantità, da rassomigliare all'orina albuminosa dopo una alterazione del tessuto renale; invece qualche volta si trova dello zucchero mescolato ad essa. Per riconoscere questo zucchero, si deve separare l'albumina e i corpi albuminoidi; ma per precipitare questi corpi non bastano i mezzi usualmente adopra-

ti, perchè ve ne è una parte in queste orine che resiste al calore e all'acido azotico. Questa parte basta ancora per impedire che divenga visibile la riduzione del rame per lo zucchero, cosicchè quest'ultimo non viene riconosciuto dove esiste realmente. Per rendere inefficace l'azione di questi corpi albuminoidi sulla riduzione del rame, si deve nei casi dove si presuma la presenza di zucchero, trattare l'orina con un poco di acido solforico bollente. Ma devo aggiungere, che anche questo mezzo potrà condurci in errore, perchè le ultime ricerche hanno provato che nell'orina si trova in piccolissima quantità una sostanza, studiata da Schunk sotto il nome di *indicane*, e che sotto l'influenza dell'acido solforico si trasforma in zucchero. Per essere rigorosi, dovremo dunque in ogni caso di questa natura, provare prima l'assenza di una quantità di *indicane* nell'orina, che potrebbe dar luogo ad un errore. Ma è vero che sono molto rari i casi, almeno negli animali, in cui l'*indicane* prodotto chimico estratto generalmente dall'indaco, si trova nell'orina in una quantità capace di meritare la nostra considerazione.

Il fegato diviene iperemico, e per l'aumentata formazione di zucchero, si fà causa della glucosuria. Questa glucosuria dopo le lesioni del midollo allungato, non costituisce dunque un sintoma di alterazione negli organi urinarii, ma le modificazioni che si verificano nelle orine, dipendono dalle alterazioni del fegato. Infatti questa modificazione si mostra sempre, escludendo la paralisi dei reni, e producendo soltanto la iperemia del fegato, se tuttavia lo stato generale dell'animale non è troppo affievolito, perchè una grande debolezza fa sempre cessare la glucosuria.

Magendie ha osservato che si producono delle al-

terazioni nei polmoni dopo una lesione unilaterale profonda del midollo allungato, ma queste non sono letali assolutamente, e son pur esse effetto di paralisi vaso motrice. Coi vaghi entrano i nervi vaso-motori nei polmoni, cosicchè l'alterazione dei polmoni prodotta pel taglio del midollo allungato, non differisce essenzialmente da quella prodotta pel taglio dei vaghi.

Vediamo ora i polmoni di un cane che ha vissuto due giorni dopo il taglio dei vaghi. Vedremo in questi polmoni la differenza fra la flogosi e la iperemia nevro–paralitica. Si vede che una gran parte di questi polmoni è iperemica e che mancano le vescicole aerifere. La medesima alterazione che vediamo in questo cane è stata pure qualche volta trovata anche nell'uomo ed inambedue i casi è stata spesso confusa con una vera polmonite. Vediamo se in questi casi esiste veramente una infiammazione. La scuola passata ci vedeva una infiammazione, perchè il tessuto polmonale è più denso, contiene molto sangue, e sono invisibili le vessicole polmonali. Nel liquido che si trova in questi polmoni, il microscopio osserva dei corpuscoli pieni di granulazioni, aventi un indice di refrazione molto grande come l'adipe, corpuscoli che Gluge e molti altri dopo di lui, credevano caratteristici per l'essudazione flogistica. Ma sappiamo ora che questi corpuscoli si trovano in molte circostanze ove non esiste vera flogosi, ma una semplice iperemia o una irritazione catarrale.

La differenza fra lo stato di questi polmoni alterati pel taglio del vago e il vero stato flogistico, è già stata riconosciuta da lungo tempo: è stata riconosciuta nei polmoni dell'uomo stesso. Nel 1827 Joerg Professore di Ostetricia a Lipsia, fu il primo a farci osservare, che nei bambini vi sono due stati di con-

densazione del polmone, uno flogistico ed uno che Egli chiamava ateletatico. Non è altro che lo stato descritto sotto il nome di ateletatico, che produciamo negli animali dopo il taglio dei vaghi.

È vero che Joerg non ha riconosciuto le condizioni della formazione dell'ateletasia, perchè per lui la forma della condensazione polmonale che chiamava ateletatica, era sempre un rimanente della vita e dello stato fetale dei polmoni. Non credeva alla possibilità della produzione dell'ateletasia durante la vita, in un polmone che avesse già respirato. Ma ora sappiamo, secondo le ricerche dell'anatomia patologica, 1.° che un processo patologico analogo all'ateletatico possa trovarsi nell'uomo non soltanto nel primo anno o nella gioventù, ma in tutte le età fino alla più protratta vecchiezza: 2.° che lo stato chiamato ateletasia, possa trovarsi in polmoni iperemici o anche in parti del polmone non iperemiche, e così risultano due forme che sono essenzialmente il medesimo processo patologico: 3.° che lo stato chiamato ateletasia, possa formarsi anche durante la vita, se i polmoni hanno già pienamente respirato in tutta la loro estensione: 4.° Che una delle condizioni principali per la formazione di uno stato ateletatico, è l'esistenza nei bronchi maggiori di un corpo che non impedisce assolutamente, ma che rende molto difficile il passaggio dell'aria. Questo ultimo fatto lo proveremo ancora più ampiamente studiando le funzioni del vago, dove produrremo questo stato medesimo, chiudendo un bronco in modo che l'aria possa liberamente uscire e non entrare colla pressione che accompagna l'inspirazione. Se si produce un impedimento assoluto, si ha l'enfisema interlobulare, mentre si ha l'ateletasi se questo impedimento è incompleto.

Ma alfine esaminiamo quale sia il carattere distintivo di questa ateletasia come la produciamo nel cane pel taglio dei vaghi, e della vera pneumonite. Nel polmone del cane che osserviamo, si vede che la parte ammalata è meno gonfia della parte sana, il che sarebbe all'opposto nel caso di vera infiammazione. Il tessuto polmonale del lato leso non contenendo più aria, almeno nei punti ove la malattia ha fatto maggiori progressi, posto nell'acqua non vi galleggia, e precipita al fondo come nella polmonite. Ma esiste una differenza essenziale in ciò, che spingendo l'aria per una forte pressione nel tessuto polmonale, in questo cane è possibile riempire il tutto di aria, riempire ancora le parti che non ne contengono, e che poi non si distingueranno più dal resto del polmone. Nella polmonite una forte pressione di aria, romperebbe piuttosto il polmone, anzichè riempire la parte infiltrata, e ciò a cagione degli essudati plastici che sono avvenuti nell'organo respiratorio.

Se si fa un taglio nella sostanza delle parti che non contengono aria, e si asciuga il liquido che viene fuori dalla superficie del taglio, si vede che nel nostro caso questa superficie è liscia e piana; sarebbe altrimenti nella vera flogosi o polmonite in cui la superficie della sezione è sempre granulosa. La medesima differenza si vede, e forse anche più evidentemente, se si rompe il polmone fra le due dita: anche in questo modo si mostra molto bene l'aspetto granuloso della vera infiammazione polmonale. Tutte queste differenze caratteristiche per lo stato da noi considerato, in confronto colla vera polmonite, non appartengono soltanto alla ateletasia, ma distinguono pure gli stati patologici chiamati carnificazione e splenizzazione. Ma basta dire che la splenizzazione non

è altro che la vera ateletasia con iperemia: cosicchè dovremo difatti piuttosto chiamare splenizzazione che ateletasia lo stato del polmone da noi osservato, perchè è iperemico. La carnificazione al contrario, è una compressione del polmone prodotta per un agente esterno. Quanto alla produzione dell'alterazione in questo polmone del cane, è molto probabile, che al principio non vi fosse che una iperemia con produzione di un mucco denso; iperemia che corrisponde a quella che diciamo pneumonite nota. Poco a poco il mucco accumulandosi e condensandosi, forma alfine un ostacolo alla entrata dell'aria, durante la pressione inspiratoria, mentre che la pressione più forte della espirazione può ancora spingere l'aria al di fuori. Così in un certo momento l'aria deve essere spinta dal parenchima nei bronchi, senza potere più ritornarvi. In tal guisa si formano nel centro della iperemia catarrale queste parti ateletatiche o splenizzate.

E non altrimenti succede nella bronchite capillare o nella pneumonia nota dell'uomo, dove pure si trovano lobuli splenizzati, che secondo la nostra opinione hanno il sopra indicato modo di formazione. Se si porta in un bronco di un animale vivo un globulo di carta, si deposita intorno ad esso del mucco resistente, e nella parte del polmone posteriore a questo ostacolo meccanico, si forma uno stato analogo a quello descritto, cioè una specie di splenizzazione.

Se abituiamo un animale a respirare incompletamente, tenendolo per qualche tempo in un atmosfera che contenga dell'acido carbonico in maggior quantità dell'ordinario, e gli si apre in seguito, immediatamente dopo averlo rimesso all'aria atmosferica, la pleura di un lato, si vede che il polmone del lato ove

è la ferita non respira più ma che nonostante l'animale continua a vivere. Lasciamo entrar l'aria nella piccola ferita, ed apriamo di nuovo e largamente dopo cinque o sei ore la cavità toracica. Il polmone corrispondente allora si mostrerà completamente in uno stato di ateletasi, cioè in uno stato di contrazione completa, senza mostrare più una traccia delle vessicole polmonali. Questo esperimento dimostra pure, che se il tessuto polmonale vivo e del resto sano è abbandonato alla sua propria contrattilità, senza estensione alcuna per l'inspirazione, ritorna nello stato fetale, cioè produce l'ateletasi. Questo è già stato riconosciuto da Traube.

Dobbiamo ora occuparci delle fibre trasverse che formano il propons e la parte inferiore del ponte di Varolio, e che si continuano nel peduncolo medio del cervelletto. Per questo vogliamo fare un esperimento che consiste nel taglio della parte inferiore del peduncolo medio del cervelletto, in seguito al qual taglio vedremo una rapida successione di rotazioni del corpo dell'animale. Questa esperienza è stata fatta la prima volta da Magendie.

Nel coniglio che vi presento, ho scoperta la membrana atlanto-occipitale. Aprirò questa membrana, entrerò nel 4. ventricolo, e arriverò nell'acquedotto di Silvio, e poi darò allo strumento una direzione laterale, per tagliare tutto o quasi tutto il peduncolo del cervelletto. L'animale girerà verso il lato della lesione, e non dal lato opposto, come si credeva per l'influenza del lato sano verso il lato paralitico. (Il Professore esegue il taglio sopra indicato senza tener l'animale, e subito dopo il coniglio fa sulla tavola due o tre rotazioni verso il lato opposto della ferita, e che non durano che quasi un minuto secondo, e poi co-

mincia una serie di energici movimenti giratorii verso il lato della ferita.)

Questo movimento di rotazione non è il solo fenomeno che si manifesti dopo questa lesione, ma si vede pure una direzione diversa nel bulbo dei due occhi, uno cioè si volge in alto e all'esterno, uno in basso e all'interno. Questa rapidità nei movimenti giratorii decresce secondo che ci avviciniamo al cervelletto, aumenta avvicinandosi al ponte di Varolio, senza che ne conosciamo la ragione. Inoltre se continuiamo la lesione nel ponte di Varolio, la rapidità sopra indicata diminuisce nuovamente. L'animale non si riposa in una posizione orizzontale, ma solo è possibile il riposo collocando la testa in posizione obliqua. Un altro fenomeno importante è la direzione dell'asse della colonna vertebrale che forma una spirale. Questo fenomeno ci darà la chiave della spiegazione di questa forma di movimento.

Molti hanno detto che questi fenomeni dipendono da un emiplegia o almeno da un'emiplegia incompleta. Però non possiamo accettare questa spiegazione, perchè potremo ottenere il movimento spirale anche se leghiamo insieme le quattro estremità, e ciò è ben visibile nel porcellino d'India.

Quelli che ammettono la esistenza di una emiplegia, come causa della rotazione, emettono pure che il peduncolo del cervelletto come centro dei movimenti delle estremità di un lato, abbia una influenza decussata, cioè che il taglio fatto a destra produca una paralisi a sinistra. Ma facciamo allora l'eterizzazione, e tagliamo per es: il nervo sciatico del lato che si crede sia rimasto attivo. Ebbene non si ha in tal modo alcun resultato e la direzione e la forma del movimento si mantiene. Si mantiene pure se faccia-

mo il taglio dello sciatico del lato corrispondente al taglio. Del resto ci pare impossibile spiegare una rotazione verso il lato sinistro per una paralisi delle estremità del lato destro: ma aggiungiamo che i seguaci delle opinioni che combattiamo, non hanno veduto lo sperimento ora qui ripetuto, non hanno veduto che un movimento giratorio verso il lato opposto al taglio, e per questo pareva loro bastare la spiegazione da loro proposta. Alcuni in fine hanno spiegati i fenomeni per una affezione psichica, cioè per una vertigine secondo l'asse, ossia per una vertigine verticale, a causa della quale l'animale farebbe questi movimenti per seguire gli oggetti che lo circondano. Noi dobbiamo rigettare anche questa spiegazione, perchè non si esclude l'effetto descritto dell'operazione, producendo prima la cecità dell'animale operato. Oltre a ciò potremo anche fare l'esperimento in modo, che non siavi completamente questa deviazione degli occhi, e otterremo pur sempre lo stesso movimento.

# LEZIONE XXX.

Prima di continuare lo studio della funzione dei peduncoli del cervelletto, vogliamo esaminare alcuni fatti che abbiamo veduti in una delle lezioni decorse, e che la opportunità mi permette ora di dimostrarvi. Voglio mostrare sopra un medesimo individuo l'effetto della paralisi per irritazione del midollo allungato e di quella per distruzione, onde fra queste due paralisi si possa fare un confronto. Doveva perciò scoprire il midollo allungato, e fare il taglio di una metà di esso, e nel medesimo tempo, per lo sfregamento dello strumento, irritare la sostanza bianca e la sostanza grigia dell'altro lato, e specialmente la sostanza bianca sensibile. Era necessario, scegliere un punto in cui la sostanza bianca posteriore è vicina alla linea mediana, cioè un poco al di sotto del calamus scriptorius. Il cane che vi presento ed al quale ho fatto ieri mattina l'esperimento sopra indicato, è già molto affievolito, ma nonostante si possono veder bene le differenze che mi son proposto di farvi apprezzare. Nelle parti che corrispondono alla metà irritata, abbiamo contrazione dei vasi, e per ciò raffreddamento; nelle parti corrispondenti all'altra metà abbiamo dilatazione vascolare e perciò riscaldamento. Il calore dunque è maggiore nelle parti che ricevono i nervi dal lato paralitico. Ma sappiamo che non tutti

i nervi vascolari rimangono nel medesimo lato, ma che alcuni si decussano e vanno nella metà opposta. Sono questi i nervi della pelle dell'addome, del torace, e della parte superiore delle estremità, coscia cioè ed omero. Queste parti ci mostreranno il fenomeno di esser più fredde dal lato ove il piede è più caldo e viceversa.

Abbiamo detto che non vi ha decussazione nei nervi vaso-motori della testa, sicchè l'aumento del calore corrisponderà esattamente al lato della lesione. Nè solo le differenze si osservano per il calore. Benchè l'animale non possa servirsi delle due estremità dei due lati, evvi però differenza di motilità fra un lato e l'altro. Nel lato paralitico per distruzione, vi è immobilità completa, e l'animale non oppone una resistenza alla piegatura di una articolazione, e vi ho già detto che questa immobilità non esiste che nei primi tempi, mentre dall'altro lato, restando pure l'immobilità, è impossibile senza uno sforzo violento, piegare una articolazione. Ciò avviene o perchè l'animale tiene le estremità in una estensione spastica, o perchè nei momenti in cui non esiste questa estensione spastica, ed essa scomparisce qualche volta per lungo tempo, si produce la rigidità se vogliamo piègare le estremità stesse. (Il Professore mostra questo fatto prima nell'estremità posteriore e poi nell'anteriore.)

Nel caso, di immobilità per irritazione, si vede nei muscoli una certa oscillazione, che può rassomigliarsi a quella che si ottiene producendo negli animali molto indeboliti un tetano elettrico per corrente indotta. Si potrebbe avere una immobilità incompleta anche nell'uomo, dipendente o da distruzione o da irritazione: ma se è per distruzione, il

solo movimento che si ha, si mostra nella deviazione prodotta dai muscoli ancora innervati di cui sono troppo affievoliti o paralizzati gli antagonisti, mentre se è per irritazione, si ha un movimento quasi spastico che si manifesta con una continua oscillazione dei muscoli contratti. La contrazione potrà mostrarsi nel medesimo tempo nei flessori e negli estensori della medesima articolazione, come lo vediamo nelle estremità del lato sinistro di questo cane. Non sarà dunque mai possibile di confondere nell'uomo, la contrazione antagonista che viene nella paralisi, colla contrazione spastica che viene nell'irritazione.

Si conosce un altra serie di differenze, per la sensibilità, studiata nel lato irritato a confronto del lato paralitico. La sensibilità è aumentata dal lato ove è fatto il taglio, diminuita invece dall'altro lato. La diminuzione della sensibilità che si osserva nel lato destro di questo cane, potrebbe forse in parte essere attribuita alla diminuzione o alla debolezza della circolazione, perchè conosciamo l'influenza della circolazione sanguigna sopra l'azione nervosa, e sappiamo che una restrizione della circolazione produce facilmente una sensibilità ottusa. La debolezza della circolazione stessa esiste innegabilmente nel lato irritato, perchè abbiamo prodotta una costrizione vascolare per l'irritazione riflessa dei nervi vaso-motori di questo lato che si ritrovano nel midollo allungato. È possibile che questa causa, che la modificazione della circolazione abbia una certa influenza sulla sensibilità; che la insensibilità divenga ancora maggiore pel raffreddamento delle parti; raffreddamento che possiamo osservare immediatamente. Ma lo stato della circolazione non può essere l'unica causa della diminuzione della sensibilità, perchè, come si vede, anche

il cavo dell'ascella, la pelle del torace e dell'addome, si mostrano poco sensibili alla irritazione meccanica, ed esiste però in queste parti del lato destro non una diminuzione ma un aumento della circolazione e del calore. L'affievolimento della circolazione potrebbe dunque diminuire soltanto la sensibilità nella parte terminale delle estremità: ed è vero che in queste parti indicate, l'insensibilità si mostra maggiore che nel corpo dell'animale.

La causa principale della diminuzione della sensibilità, sta nella irritazione centrale stessa, perchè sappiamo che l'irritazione delle parti sensibili dei centri diminuisce sempre la manifestazione della sensibilità periferica, che corrisponde a questi centri. Le differenze dunque che si osservano nel lato sano, a confronto del lato leso, sono riferibili alla sensibilità, al movimento, alla calorificazione. Rivediamo ancora l'insiemè di questi fatti nel nostro cane. L'estremità posteriore destra è rigida, mentre la sinistra è paralitica. Lo stesso benchè in modo meno apparente si verifica nelle estremità anteriori. Nella estremità destra evvi pure il tremolìo, del quale abbiamo parlato, e che aumenta per irritazione meccanica locale, sebbene manchi ogni movimento volontario forte e deciso. Potrebbe obiettarsi che questo tremolìo derivasse dalla posizione dell'animale che giace sopra un lato: ma anche mettendolo nella posizione opposta, cioè giacente dall'altro lato, si ha l'istesso movimento oscillatorio delle estremità destre. Infatti girando l'animale dall'altro lato continua il medesimo stato delle estremità. Anche la respirazione che non è che un movimento muscolare, non si effettua che da un lato. Questa tensione con oscillazione, che osserviamo nelle estremità destre del cane che abbiamo

ora in esame, si osserva talora anche nell'uomo affetto di apoplessia.

Però la rigidità accompagnata da oscillazione, è una rigidità fissa nel caso di apoplessia. Ippocrate dice che l'apoplessia del centro produce spesso da un lato la paralisi, dall'altro le convulsioni. Per la irritazione dei centri del movimento si producono o veri spasmi o una rigidità. Ma questa rigidità è accompagnata allora da oscillazioni, simili a queste che osserviamo in un lato di questo animale. In questo modo potevano esse pure ricevere la denominazione di convulsioni. La sensibilità non è abolita dal lato del taglio e può manifestarsi nelle estremità e nella testa. Ma si vede che nelle estremità la sensibilità è molto vivace, e che le estremità paralitiche sono evidentemente iperestetiche. Questa iperestesia si potrebbe forse attribuire alla iperemia vascolare, ed allo aumento del calore in questo lato: ma questa ipotesi non si sostiene, perchè la metà della testa che partecipa allo aumento del calore non mostra la iperestesia come vediamo facendo ora una irritazione meccanica dei due lati della testa.

Esaminiamo ora l'aumento della temperatura dal lato tagliato, nella parte inferiore delle due estremità, e facciamo quindi un confronto colla temperatura delle stesse parti nel lato sano. L'animale è molto affievolito, e perciò la differenza sarà minore di quella che si mostrava ieri poche ore dopo l'operazione, che fu fatta con pochissima emorragia. Portato il termometro fra le dita dell'estremità sinistra, quella cioè che corrisponde alla lesione del midollo, si hanno 25 gradi e $^{7}/_{10}$. Portato rapidamente nell'estremità dell'altro lato, e collocato nel modo identico, la colonna termometrica scende a 23 gradi e $^{2}/_{10}$. Abbiamo

dunque una differenza notevole fra le due estremità, e tanto più quando sappiamo che la temperatura animale non mostra una grande differenza assoluta. Riportato il termometro nel medesimo punto dell'altro lato, cioè del lato leso, la colonna termometrica nuovamente risale. Osserviamo adesso la differenza della temperatura fra le due estremità anteriori. Fra le dita della estremità destra abbiamo 21 grado e $^{7}/_{10}$, della sinistra, ossia del lato leso, abbiamo 24.° Questa stessa differenza non esiste solo nella terminazione delle due estremità, ma anche nella membrana che è fra lo stinco ed il tendine di Achille, al ginocchio ec. Questa differenza non si mostra così facilmente nei punti ove son vicine le cavità viscerali, perchè in esse vi sono poche oscillazioni della temperatura. Però ciò che manca nella grandezza della differenza, deve esser rimpiazzato dalla costanza del fatto e dell' esame spesso ripetuto.

Questa costanza del fatto noi dobbiamo dimostrarla, ripetendo spesso il confronto dei due lati; e ciò io qui premetto, perchè non sembri inutile, se ora ripeto cinque o sei volte le misurazioni nel medesimo punto dell'animale, alternando sempre fra i due lati. Del resto, la costanza dei fatti che ora vi dimostro, non si è ritrovata soltanto in tutti i miei numerosi esperimenti, ma anche Bezold che è partito da un punto di vista teorico totalmente diverso dal mio, ha ritrovato la medesima differenza e quasi nelle medesime cifre fra i due lati, come io aveva indicata nelle mie memorie sopra l'influenza dei centri sul calore animale.

Per misurare la differenza della temperatura nelle parti più vicine all'asse dell'animale, adopro un altro termometro più sensibile, un termometro a sposta-

mento di Walferdin. Esaminiamo le cavità nasali. Nella narice del lato paralizzato, si hanno 30 gradi C.° e $^5|_{10}$, nell'altro lato si hanno 29 gradi C.° e $^5|_{10}$. Nella piegatura assillare e dal lato ove era più calda la narice, il termometro segna 31 grado C.° e $^3|_{10}$, nel lato opposto ossia nel lato irritato, segna 31 grado C.° e $^7|_{10}$, e giunge in seguito fino a 32 gradi C.° Vediamo adunque che l'aumento di temperatura non è generale in tutta una metà del corpo, ma a causa della decussazione dei nervi vaso-motori, l'aumento che si vedeva nella parte inferiore delle estremità sinistre, non si mantiene nel cavo ascellare, dove anzi avviene il fenomeno opposto, ossia la diminuzione della temperatura a confronto di quella dell'altro lato. Proveremo per una lunga serie di esperimenti, che l'aumento di temperatura che si mostra nelle parti più centrali del lato irritato, non è dovuto al movimento muscolare che si mantiene in queste parti, mentre che manca nelle parti corrispondenti dell'altro lato. Molti di questi sperimenti sono stati fatti l'anno decorso, e molti fra voi hanno avuta l'occasione di vederli e di osservare gli animali operati per questo scopo.

---

# LEZIONE XXXI.

Si vide nella passata lezione un cane, il quale dopo l'emisezione del midollo allungato mostrava una diminuzione di temperatura da un lato a confronto di quella del lato opposto. Ho conservato questo animale fino al quarto giorno dalla fatta operazione perchè si formasse nei polmoni quella alterazione che abbiamo mostrata altra volta dopo il taglio del vago, cioè una iperemia con scomparsa delle vescicole polmonali. Finora è stato difficile conservare le preparazioni di questi polmoni. Nell'alcool tutto il polmone si contrae in guisa che perde il sangue contenuto nei vasi dilatati, e non mostra più alcuna differenza fra le parti che hanno o no vescicole aerifere. Ho tentato conservare il polmone in un liquido contenente una quantità piccolissima di acido cromico del quale ho aumentato poco a poco le proporzioni. Con questo mezzo si veggono bene le differenze fra le parti che contengono le vescicole aerifere e quelle ove mancano. Dopo due giorni ho presa una soluzione di detto acido più concentrata, e così spero di avèr conservato la forma dell'alterazione, se non il colore. (Il Professore mostra il polmone del cane così conservato, e si vedono in esso evidentemente le parti normali e quelle ove, insieme alla mancanza di vescicole aerifere, si riscontra una decisa iperemia.)

Ritorniamo ora a studiare la funzione del peduncolo medio del cervelletto, ossia la funzione delle fibre trasverse del midollo allungato e del ponte di Varolio. Queste fibre trasverse si riuniscono, per formare le radici del peduncolo medio del cervelletto. Il taglio di queste corrisponde al taglio longitudinale ben fatto del ponte di Varolio e della parte superiore del midollo allungato. Diciamo taglio ben fatto, per indicare che la lesione deve limitarsi soltanto a queste fibre trasverse. Questa lesione fatta al ponte di Varolio o al peduncolo medio del cervelletto, produce il giramento del corpo o *roulement*, che abbiamo già avuta occasione di osservare, e che ora dobbiamo considerare nel suo meccanismo. Noi vediamo una differenza nel movimento non per la forma ma per la vivacità del medesimo, se invece di tagliare queste fibre trasversali nel punto in cui sono isolate, cioè nel peduncolo medio, si tagliano quando esse sono nella sostanza del ponte di Varolio.

Questa differenza per il ponte di Varolio, pare che non dipenda dalla lesione occasionale e simultanea delle fibre longitudinali di esso; però esiste, come per il primo l'ha osservata Magendie, quantunque non ne conosciamo la vera cagione. Abbiamo già accennate alcune ipotesi per spiegare il meccanismo di questo *roulement*, ed abbiamo rigettata quella di uno stato di vertigine per deviazione degli occhi, perchè facendo l'estirpazione degli occhi prima del taglio del peduncolo medio, non si impedisce il movimento giratorio. Altrettanto è per l'ipotesi della emiplegia.

L'emiplegia, secondo i fautori di questa ipotesi, paralizzando le sue estremità di un lato, spingerebbe per una azione antagonistica delle estremità sane l'animale, sempre verso la direzione del lato parali-

tico, cosicchè prima cadrebbe sul lato immobile, e rilevandosi dovrebbe girare secondo il suo asse longitudinale. Ma però oltrechè il meccanismo qui supposto è in nessun modo evidente e necessario, anche se ammettiamo l'emiplegia, si può provare per l'esperimento che le estremità nè dell'uno nè dell'altro lato hanno niente da fare con questa forma di giramento, perchè se si legano insieme le quattro estremità nei quadrupedi, si continua nonostante il movimento giratorio nell'asse del corpo. Si aggiunga inoltre che anche nell'uomo che ha un modo di progressione differente dai quadrupedi, si vede la stessa lesione di movimento, dopo una malattia del peduncolo medio del cervelletto.

È forse, come alcuni credono, una irritazione epilettica che spinge l'animale a questo movimento giratorio? Nò; perchè questa ipotesi di una epilessia artificiale, manca di fatti che valgano a sostenerla. Per giungere ad una legittima spiegazione, dobbiamo osservare nuovamente il meccanismo del movimento dell'animale, cominciando dall'osservarlo subito nel primo momento che si lascia a se stesso, dopo la fatta lesione. Nel primo momento infatti abbiamo veduto già nello sperimento della lezione passata, che il movimento giratorio, quantunque analogo perfettamente a quello già descritto, è però in una direzione opposta a quella che prenderà subito dopo. Se riesce bene lo esperimento che adesso vogliamo fare a questo proposito, potremo vedere nuovamente che uno o due movimenti giratorii si avranno prima da un lato, e immediatamente succederanno a questi tutti gli altri nel senso contrario.

I metodi per fare questo esperimento sono due. Col primo s'introduce nel cranio un piccolo coltello,

e si spinge direttamente fino a giungere al peduncolo medio del cervelletto. Però con questo metodo, che è stato adoperato da Longet, si lede e per lo più soltanto, la parte laterale del cervelletto. Sarebbe perciò necessario di provare, che questa lesione del cervelletto quantunque piccola non influisce ad alterare il resultato che otteniamo per la successiva lesione del peduncolo medio. È meglio dunque risparmiare questa parte laterale penetrando dalla regione posteriore del cranio.

Il metodo sopra enunciato è buono per eseguire la lesione del peduncolo del cervello, e dei talami ottici. Adoprerò un altro metodo. Scopro il quarto ventricolo; con mano ferma entro con un ago fra il cervelletto ed il midollo allungato, e arrivato all'apertura dell'acquedotto di Silvio, do quindi al manico dello strumento una direzione laterale, opposta a quella in cui voglio fare la incisione, e così penetro fra il peduncolo cerebellare medio, e quello che va ai corpi quadrigemini. Ritirando lo strumento, taglio il detto peduncolo medio. Il fatto mostrerà subito se l'operazione è stata bene eseguita.

L'animale che lascio ora, comincia i rapidi movimenti giratori che già conosciamo. Dopo un certo numero di questi stessi movimenti, l'animale riposa. Questo coniglio potrebbe continuare in questo stato di riposo anche per una o due ore; e finanche prendere il cibo. È cosa però degna di osservazione, che tutto il corpo non riposa nella medesima direzione. La parte anteriore del corpo riposa nello stato normale, la posteriore riposa da un lato ed in spirale.

Vi sono esempi in cui l'animale ha vissuto fino a otto giorni, ed ha mangiato restando in questa posizione, che si mantiene anche se si solleva dal piano

su cui giace. Abbiamo già veduto che può riposare anche in un altra posizione, ma sempre, e questo è costante, la parte anteriore della colonna vertebrale fà un angolo col piano in cui riposa la parte posteriore della colonna vertebrale medesima. L'angolo fra il piano della parte anteriore e quello della posteriore, oscilla da 30 a 60 gradi. Tutto il corpo forma così sempre una specie di spirale, come lo vediamo in questo momento. Se la parte posteriore sta in piedi, la parte anteriore riposa sopra di un lato. Questa spirale si trasforma in vero giramento soltanto, quando l'animale ha l'intenzione di muoversi. (Il Professore mostra pure nel coniglio operato lo strabismo indietro ed in alto, nel globo oculare del lato sano, e in direzione opposta in quello dell'altro lato.) (*)

Se eterizziamo profondamente l'animale, cessa questa posizione spirale dell'asse vertebrale, e l'asse si può anche per lungo tempo mantenere sopra una linea diretta. Questa estensione del corpo dell'animale può anche durare dopo che esso si è risvegliato dall'eterizzazione. Occorre però che intorno all'animale non si faccia strepito, o in qualunque modo non si rechi una perturbazione, che faccia ritornare la tensione e la eccitazione volontaria. Se l'animale sta fermo e senza voler muoversi, la spirale del corpo diviene molto minore; al contrario se cerca eseguire alcuni movimenti essa diviene più forte.

Noi possiamo trovare la spiegazione di questi fatti, nel sapere che il peduncolo medio del cervelletto presiede alla contrazione dei muscoli che girano l'asse

(*) Un fisiologo molto stimato dice che secondo le sue ricerche la deviazione degli occhi è direttamente opposta a quella che abbiamo qui indicata: pare che questo sia un errore di redazione.

della colonna spinale. Se un animale vuol muoversi da un punto ad un altro, deve prima fissare la colonna vertebrale, e ciò ottiene mediante la contrazione uniforme dei muscoli che girano la colonna vertebrale dei due lati. Avendo così un punto fisso, le estremità trovano lo stabile appoggio per i successivi loro movimenti. Nell'uomo pure, la colonna vertebrale forma un bastone immobile durante la deambulazione, e dà così un appoggio necessario alle leve che muovono il corpo. Se ammettiamo ora che si produca una paralisi cerebrale unilaterale dei muscoli che girano la colonna vertebrale, avremo per effetto questo movimento giratorio. Questo movimento dipende da una paralisi cerebrale, cioè da una paralisi che non è un'assoluta impossibilità dei movimenti dei muscoli, ma che rende impossibile a questi muscoli di ubbidire alla volontà, mentre che ubbidiscono ancora perfettamente ai movimenti riflessi che loro vengono trasmessi per mezzo del midollo spinale. Non è nuova questa distinzione fra la paralisi cerebrale e la paralisi spinale, benchè noi crediamo di averla meglio caratterizzata che i nostri predecessori.

Dopo il taglio del peduncolo cerebellare, se l'animale vuol muoversi, non può far ciò che con una metà dei muscoli giratori della colonna vertebrale. Però, se il solo midollo spinale e non la volontà presiede al movimento, questo potrà allora effettuarsi senza la deviazione in spirale dell'asse vertebrale.

Negli animali si osserva, che non solo i muscoli della colonna cervicale e toracica, ma ancora i muscoli che girano la testa sono paralitici da un lato, dopo il taglio di un peduncolo cerebellare, e perciò la testa dopo questa lesione si muove da un lato ed

in basso verso il suolo. Il meccanismo di questa deviazione, si vede molto meglio se l'animale si muove più lentamente. Vedremo allora che se l'animale incomincia il movimento, la parte anteriore colle estremità corrispondenti cade sopra il lato leso: la parte posteriore spinge avanti l'animale, ma in questo momento essa perde l'appoggio sul terreno, e deve seguire la trazione esercitata dalla parte anteriore: così tutto l'animale si trova per un momento sul lato leso. Nello sforzo di rilevarsi, tende più che mai i muscoli della colonna vertebrale, e produce così una nuova deviazione nel medesimo senso, cioè la parte anteriore fà un nuovo giramento, e la linea mediana del dorso tocca il suolo: le estremità anteriori sono estese in alto. Ma l'animale raramente riposa in questa posizione, essendogli molto incomoda una tal disposizione del corpo. I nuovi movimenti per rialzarsi fanno cadere la parte anteriore sul lato opposto: la parte posteriore la segue, e così sempre continuando l'animale deve girare secondo il suo asse longitudinale, per una deviazione della parte anteriore della colonna vertebrale, che si rinnuova e diviene tanto più forte, quanto l'animale, volendo sottrarsi alla posizione insolita, fà nuovi sforzi muscolari. Un altro fatto di cui abbiamo di sopra parlato, e che è pur esso conseguenza di ciò che abbiamo esposto sulla influenza del peduncolo medio del cervelletto sui muscoli giratorii della colonna vertebrale, consiste nel movimento giratorio verso il lato sano, subito dopo la fatta lesione. Noi sappiamo, che un taglio di una parte nervosa motrice, cagiona primitivamente una irritazione meccanica. Se è vera questa proposizione, si spiega facilmente il perchè si mostri in principio il movimento gira-

torio nel senso opposto alla lesione, e dopo la frazione di un minuto, si manifesti il movimento stesso verso il lato della lesione.

Per quelli che ammettono come causa di questo *roulement* una emiplegia, e nel tempo stesso una decussazione nella paralisi, dovrebbe essere il lato opposto alla lesione quello che è paralitico ed il lato leso quello che spinge l'animale. L'animale dunque, dovrebbe secondo loro girare verso il lato opposto alla lesione. E difatti è questa direzione del movimento che dicono avere osservato. Donde viene questa differenza? Secondo l'autossia da me fatta di alcuni animali operati da Longet, il fautore principale dell'opinione alla quale accenniamo, noi possiamo affermare che essi hanno creduto fare il taglio del peduncolo medio del cervelletto, ed han tagliata invece un'altra parte che produce un movimento analogo ma con direzione opposta, cioè un movimento verso il lato sano.

Studieremo nella prossima lezione questo fenomeno più esattamente; intanto esaminiamo alcune conseguenze dell'esperimento. Brown-Séquard per spiegare questo stesso movimento giratorio, ha immaginata un'altra teoria. Ha detto che questo fenomeno, analogo ad altri che pur si mostrano dopo differenti lesioni, è una specie di epilessia. Egli dice, che sebbene l'animale non senta dolore durante la distruzione del peduncolo medio del cervelletto, pure il taglio di esso ha una influenza eccitatrice sopra qualche parte motrice del sistema nervoso, e produce così un'azione riflessa, ed una specie di epilessia. Due sono i fatti che stanno contro questa teoria di un effetto riflesso. 1.° L'effetto della irritazione che si mostra nel primo momento dopo il

taglio, produce un movimento verso il lato opposto a quello, verso ilquale l'animale gira consecutivamente. Si conosce già che tagliando un nervo sciatico, avvengono nei muscoli da esso influenzati delle contrazioni con tremulazioni, e quindi lo stato di paralisi: egualmente se si taglia il midollo spinale, si manifestano prima delle convulsioni nelle parti posteriori del corpo, e quindi la paralisi. Anche nel nostro caso del taglio del peduncolo del cervelletto, dobbiamo avere prima l'effetto dell'irritazione, e quindi la paralisi. Vediamo difatti l'irritazione ed il suo effetto, nel movimento primario che abbiamo veduto durare soltanto pochi minuti: ma se questo è l'espressione dell'irritazione, l'altro movimento che può durare otto giorni e più, non può pure essere una manifestazione della irritazione della parte ferita, ma piuttosto della sua paralisi. Una irritazione del resto; non si mantiene mai per sì lungo tempo. Concedendo anche questo, ci resterebbe l'altra anomalia, e cioè che questa supposta irritazione avrebbe per effetto il movimento del lato opposto al lato irritato.

2.° Se la rotazione fosse una contrazione epilettica, dovrebbe consistere in una contrazione, e non in una paralisi. L'effetto del taglio del peduncolo sinistro, sarebbe dunque secondo questa opinione, non una paralisi dei rotatori del lato destro, ma una contrazione attiva dei rotatori del lato sinistro. Se fosse così, il taglio dei due peduncoli dovrebbe produrre una contrazione dei rotatori dei due lati, e la colonna vertebrale dovrebbe esser rigida e fissa. Se invece è vera la nostra opinione, il taglio dei due peduncoli deve produrre un rilasciamento completo del movimento laterale della colonna vertebrale, perchè allora esiste la paralisi dei due lati. In questo riguardo

potremo appoggiarci a nostro favore, sopra uno sperimento eseguito da Magendie, che ha già fatta l'operazione qui indicata, e che pel secondo taglio ha restituito l'equilibrio perturbato pel primo taglio senza trovare la rigidità. Ed infatti, dopo il taglio di ambedue i peduncoli cerebellari, abbiamo anche noi trovato un rilasciamento generale. Se si posa l'animale sulle sue estremità, si vede che per un momento può mantenere la colonna vertebrale in equilibrio, ma poco dopo cade, perchè volendo muoversi, avrebbe bisogno che la detta colonna fosse stabilmente fissa.

Non sempre però il taglio dei due peduncoli si fà esattamente allo stesso livello. Se si fà esattamente, l'animale cade indifferentemente da uno dei due lati. L'effetto dunque del taglio non deve essere una contrazione, ma un rilasciamento. La contrazione che produce il movimento giratorio, è analoga a quella che nell'uomo colpito da apoplessia dei ventricoli laterali produce la flessione delle dita della mano per paralisi dei muscoli estensori. Questi due fenomeni in conclusione, cioè l'effetto del taglio bilaterale e lo stato d'irritazione, che soltanto si produce nel primo momento dopo il taglio, ci dimostrano che il movimento giratorio non è l'effetto di una contrazione irritativa epilettica, ma di una paralisi cerebrale. Però se troviamo questo stesso movimento giratorio in un uomo ammalato, non saremo obbligati a riferirlo esclusivamente alla paralisi di uno di questi peduncoli. Questo movimento stesso potrebbe essere l'effetto di una irritazione di un lato, perchè lo stato d'irritazione che scomparisce presto dopo i nostri tagli negli animali, potrebbe mantenersi per lungo tempo durante un processo patologico nell'uomo. In ogni caso di questa natura, si deve dunque vedere se il *rou-*

*lement* dipende da contrazione di un lato o da paralisi dell'altro. ( Alla fine della lezione, il Professore nel coniglio in cui aveva già prima tagliato il peduncolo cerebellare medio del lato sinstro, e che girava ancora verso il lato sinistro, taglia pure e col medesimo metodo il peduncolo cerebellare del lato destro, e subito cessano i giramenti. Si mostra rilasciata la colonna vertebrale, ma la testa però mantiene sempre una debole inclinazione verso il lato sinistro: cosicchè come dice il Professore i due tagli sono quasi ma non assolutamente nel medesimo livello e nella medesima estensione.)

---

# LEZIONE XXXII.

Nella descrizione dei fenomeni che si manifestano dopo il taglio del peduncolo medio del cervelletto, abbiamo veduto che la direzione del movimento rotatorio del corpo è dal lato sano verso il lato leso. Vi sono però degli scrittori, e fra questi specialmente Longet, il quale sostiene di aver osservata una direzione opposta alla sopra indicata. Questo fatto sarebbe allora perfettamente d'accordo, con quanto vediamo nei casi patologici, nei quali la direzione del movimento si mostra dal lato ammalato verso il lato sano. Longet ha fatto l'esperimento in un modo diverso da quello tenuto dal suo predecessore Magendie, e da quello stesso tenuto da me in vostra presenza. Longet ha adoperato un metodo sottocutaneo, ha penetrato l'osso con uno strumento, ed ha quindi tentato di fare una lesione nel peduncolo medio del cervelletto. Operando in questo modo, Longet ha veduto dopo un taglio trasverso del peduncolo medio, girar l'animale colla predetta direzione, cioè dal lato leso verso il lato sano. Perchè questa differenza? Facendo l'autossia degli animali operati dallo stesso Longet, ho potuto vedere che la ferita non si trova nel peduncolo medio del cervelletto, ma nella parte laterale esterna del cervelletto medesimo. Inoltre scoprendo il cervelletto, e facendo in esso questa stessa

lesione che abbiamo verificata per le autossie, si ha pure il movimento rotatorio, ma si eseguisce più lentamente e nella direzione indicata da Longet cioè dal lato leso verso il lato sano.

Il meccanismo di questi movimenti è lo stesso di quello che si ottiene dopo la lesione del peduncolo medio del cervelletto, se non che i movimenti che osserviamo dopo la lesione della parte laterale del cervelletto, sono in senso contrario. Da ciò si può desumere giustamente, che i peduncoli medii del cervelletto si continuano in esso e si decussano per dirigersi in opposta direzione, per formare quindi una espansione laterale, che sarebbe appunto la parte ferita operando al modo di Longet.

Questa asserzione è stata appoggiata dal fatto anatomico da Foville, che ha potuto indicare questa decussazione (*). In questa guisa possiamo spiegare il perchè alcuni casi patologici hanno offerto un movimento analogo a quello osservato nel coniglio da noi operato, ma in direzione opposta, cioè dal lato malato verso il sano. In questi casi la lesione che produceva i movimenti era in una parte superiore, e non nel peduncolo medio stesso. Però se vediamo che un animale fà i sumenzionati movimenti rotatorii in un certo senso, non possiamo conchiudere che sia ammalata la parte esterna del cervelletto di un lato,

(*) Negli ultimi tempi gli esperimenti qui accennati sono stati ripetuti in Francia, e dopo che è stato confermato che se si fà il taglio del peduncolo del cervelletto, scoprendolo come noi abbiamo sempre fatto dalla sua parte posteriore, si ottiene una rotazione verso il lato leso, è stato detto per conciliare questo fatto colla prima opinione di Longet, che una lesione della metà posteriore del peduncolo del cervelletto abbia un effetto opposto a una lesione della sua metà anteriore. Questa opinione è interamente erronea. Ciò che questi autori chiamano la metà anteriore, è un piccolo fascicolo anteriore al livello del punto di emersione del 5. paio, e non ha alcuna influenza sui movimenti.

perchè una malattia del peduncolo cerebellare dello altro lato produce lo stesso effetto.

Ma come vedremo, il diagnostico fra queste due lesioni si potrà fare, o per la frequenza relativa delle circonvoluzioni, o, e questo è più sicuro, per la posizione dei bulbi oculari.

Innanzi di dare la enumerazione dei casi patologici nei quali si è osservato questo movimento giratorio, mostreremo alcuni esperimenti sul cervelletto. Una lesione profonda del cervelletto produce una specie di ubriachezza, caratterizzabile dalla mancanza di sicurezza nei movimenti volontarii. Questa specie di ubriachezza osservata negli animali dopo leggiere lesioni del cervelletto, si è veduta scomparire dopo due o tre giorni. Per spiegare questa pronta scomparsa del turbamento dei movimenti, si è detto che una piccola perdita di sostanza era prontamente riparata almeno in quanto riguarda la funzione. Negli uccelli nei quali è ben manifesta questa funzione del cervelletto, potremo fare facilmente la dimostrazione di quanto abbiamo sopra accennato. Vedremo che in questi animali non si produce turbamento alcuno nei movimenti per una lesione superficiale del cervelletto, almeno finchè non vi è emorragia. Ecco un piccolo uccello (Loxia chloris) al quale, prima della lezione, fu fatta una lesione nella linea mediana tagliando la parte posteriore del lobo centrale del cervelletto. Il piccolo animale mostrava dapprima incertezza dei movimenti; dopo poco tempo ha bene eseguito il volo; ma cammina ancora con grande incertezza. Eccone un altro nel quale fu fatta la divisione del cervelletto nella metà superiore e posteriore, i movimenti mostrano della incertezza, ma il volo può liberamente effettuarsi. Di fatti ha volato

liberamente nella sala fin dal principio della lezione. Vedremo in seguito che la lesione nel cervelletto di questi due uccelli non è molto profonda.

Nei mammiferi il fatto riesce meno evidente, perchè per penetrare nella linea mediana del cervelletto bisogna rompere l'osso occipitale e così si lede spesso il seno venoso; e con ciò avviene una emorragia ed un affievolimento dell'animale. Però anche in questi, dopo la lesione di due terzi dell'altezza della parte media del cervelletto, si vede quella specie di ubriachezza che abbiamo sopra descritta, e che gradatamente sparisce verso il terzo giorno. Vedremo in seguito come una lesione permanente di funzione non si ha finchè non si lede la parte inferiore del cervelletto, perchè le fibre che vengono dal peduncolo medio e che servono al movimento del corpo, non si trovano che nella parte inferiore del cervelletto medesimo.

Voglio ora fare un taglio longitudinale del cervelletto in alcuni uccelli, senza scoprire questo centro nervoso, e senza produrre una emorragia maggiore di quella che dobbiamo fare per eseguire la operazione. Non importa eterizzare gli animali, perchè queste parti sono insensibili.

Farò osservare prima di tutto come il cervelletto si veda benissimo attraverso le pareti ossee del cranio di alcuni uccelli. Ora distruggo in uno di questi la parte superiore del cervelletto, e accidentalmente vengo a toccare pure uno dei corpuscoli bigemini. Si vede che esistono nell'animale tutti i movimenti, ma non può esso eseguirli con sicurezza e senza continue oscillazioni. L'animale non eseguisce più una vera locomozione, e cade in una o in un altra direzione non determinata. In un altro uccello faccio

la medesima lesione, ma meno profonda. L'animale dopo questa si può muovere, ma al solito senza potersi dirigere. Dopo qualche tempo gli uccelli operati muoiono, perchè il sangue che si versa dalla ferita del cervelletto va a comprimere il midollo allungato.

La incertezza dei movimenti sopra indicati costituisce la apparenza di ubriachezza che ci ha descritta Flourens. Nei mammiferi l'effetto delle lesioni del cervelletto è quasi medesimo. L'animale, se dopo queste lesioni vuol camminare, spinge le estremità o troppo in fuori o troppo in dentro, in modo da non ottenere l'effetto che vorrebbe. Questo turbamento, questa specie di ubriachezza si è tutta riferita a un difetto di coordinazione dei movimenti muscolari, dovuta alla lesione del cervelletto, che ne sarebbe secondo Flourens il centro coordinatore. I fatti indicati da Flourens sono confermati in parte dalla patologia e dagli esperimentatori.

Anche noi facendo gli esperimenti abbiamo comprovata la verità dei fatti, ed osservato il disordine dei movimenti. Abbiamo veduto che se la lesione era sulla linea mediana e superficiale, gli animali seguitavano a camminare senza turbamento di movimenti: se la lesione era profonda sulla linea mediana, o se era un poco laterale, gli animali cadevano. Non cadevano però come un animale senza cervello, che non cade che per un urto verso un corpo esterno, e che poi non cerca rialzarsi; gli animali colle dette lesioni del cervelletto cadevano è vero, ma si accorgevano della loro caduta, e volendo rialzarsi facevano dei movimenti mancanti di coordinazione. Però avanti di vedere se il cervelletto è un centro di coordinazione dei movimenti, bisogna fare qualche considerazione su questa parola.

Se è vero, come asserisce Magendie, che Egli ha veduto animali senza cervelletto camminar per lungo tratto prima di cadere, (il che ho potuto io pure verificare per alcuni passi,) è chiaro che la coordinazione dei movimenti esiste, se s'intende per essa la direzione della volontà verso i muscoli incaricati ad eseguire un certo movimento. Ma se caratterizziamo per questa parola ciò che dà la forza e la sicurezza ai movimenti, potremmo dire che anche nell'ubriaco manchi la coordinazione; però la forza e la sicurezza con cui si eseguisce un movimento, è cosa ben differente dalla direzione generale che la volontà impone all'influenza motrice.

Flourens ammise che gli animali dopo una lesione del cervelletto non possono più fare un movimento volontario, e determinato, e fanno ad es: un movimento col capo, se lo vogliono fare colle estremità anteriori. Veramente se esistesse questa confusione, si potrebbe dire che manca la coordinazione dei movimenti perchè manca la direzione dell'impulso volontario, o questa direzione invece di esser determinata per le circostanze, sarebbe piuttosto accidentale ed irregolare. Ma vediamo avvenire tutto l'opposto. Flourens stesso ha veduto che se l'animale operato nel cervelletto vuol mangiare, può fare i movimenti per eseguire questo atto, quantunque mal sicuri, insieme ad alcuni movimenti involontari; si può dire in somma che l'animale fà male i suoi movimenti a questo scopo, ma però non li confonde con altri movimenti. Adunque ciò che manca in questo caso non è la direzione generale del movimento, ma la forza e la sicurezza del movimento stesso. Ammettendo pertanto tutti i fatti citati da Flourens, dovremmo concludere che il cervelletto non è l'organo di coordina-

zione generale di tutti i movimenti ma quello che dà loro la necessaria sicurezza.

Però non dobbiamo riguardare il cervelletto come un centro che deve dar forza e sicurezza ai movimenti eseguiti per l'impulso di un altro centro. Tutti i fenomeni che abbiamo veduti negli uccelli operati nel cervelletto, e che sono descritti nella fisiologia e nella patologia, possono benissimo spiegarsi senza ammettere questo centro speciale che dovrebbe dar forza e sicurezza ai movimenti. Abbiamo detto che il peduncolo medio del cervelletto entra nella sostanza del cervelletto stesso per decussarsi. Se ammettiamo che il cervelletto non sia che la espansione di questa decussazione, sarà facile intendere quali saranno le conseguenze di una lesione profonda del medesimo. Una ferita del cervelletto eseguita fuori della linea mediana, a causa di questa decussazione lederà la continuazione del peduncolo medio del lato opposto, e produrrà la paralisi dei muscoli dell'asse vertebrale di questo stesso lato. Una ferita invece che penetri tutto il cervelletto, cagionerà la paralisi generale dei muscoli che girano l'asse vertebrale, e conseguentemente la mancanza di fissazione totale del corpo.

Se dunque faremo la lesione totale del cervelletto, avremo lo stesso effetto che potremmo ottenere tagliando il peduncolo cerebellare dei due lati. L'animale e l'uomo han bisogno di fissare in ogni movimento l'asse centrale del loro corpo, ed impedire che oscilli, perchè se manca questa fissità il movimento si compie male, e ne viene immediatamente questa apparenza di ubriachezza. Tutti i fenomeni di questo equilibrio mancante trovano adunque la loro spiegazione nella mancanza di fissazione dell'asse vertebrale.

Inoltre tutti i fatti indicati da Flourens trovano la loro completa spiegazione nella lesione dei due peduncoli medii cerebellari, e nella loro continuazione nel cervelletto medesimo. L'ipotesi di Flourens, quantunque non possa dirsi falsa, è però inutile, perchè nelle lesioni del cervelletto alla sua parte basale, nelle quali si ha il summenzionato stato di apparente ubriachezza basta a spiegarne il meccanismo la lesione della continuazione dei peduncoli medii. Un altro sintomo finalmente che si ottiene dopo la lesione di un peduncolo medio del cervelletto, quando cioè la parte centrale dell'asse del corpo non è ben fissata, consiste nella direzione che prende la testa, che si porta lateralmente e un poco di alto in basso, mentre che dopo la lesione dei due peduncoli, la testa essendo tratta dai due lati nella direzione indicata, segue la diagonale fra queste due direzioni opposte e si tira indietro.

Questo sintoma della direzione della testa da un lato o indietro, secondo i diversi casi, è stato spesso riguardato come sintoma patognomonico delle apoplessie cerebellari, ma almeno negli animali questo sintoma non si mostra che quando la lesione possiede una certa estensione.

---

## LEZIONE XXXIII.

---

Dopo avere esaminata la ipotesi emessa da Flourens relativamente alla funzione del cervelletto, abbiamo pure mostrato che se la lesione del cervelletto è simmetrica sulla linea mediana e non molto profonda, la regolarità dei movimenti non cessa e non s'interrompe mai. Faremo ora l'autossia del piccolo uccello, il quale si muoveva liberamente e senza turbamento alcuno, dopo una lesione non molto profonda del cervelletto eseguita nella decorsa lezione. Siccome il cervelletto contiene molti vasi sanguigni, l'emorragia consecutiva ad una ferita del medesimo è d'ordinario considerevole. Questa emorragia comprimendo a poco a poco il midollo allungato ha ucciso l'animale. (Il Professore scopre l'encefalo e porta via la parte posteriore del cervello, per isolare il cervelletto dell'uccello: mostra quindi un coagulo corrispondente alla ferita, e sotto il coagulo una fessura abbastanza profonda. La direzione della ferita non era precisamente in senso verticale come aveva avuta l'intenzione di eseguirla il Professore.)

Eccovi quì un altro uccello, al quale abbiamo pensato di scoprire il cervelletto e farvi una ferita in guisa che il sangue che scola da essa, venga liberamente al di fuori e non produca compressione sulle parti vicine. Due ore fà abbiamo fatta nel cervelletto

di questo uccello una ferita abbastanza profonda, non tanto però da raggiungere la parte basilare del medesimo.

L'animale lasciato a se stesso, mostra un difetto di equilibrio, quantunque possa a sua volontà prendere il cibo. Posto sul terreno mostra evidentemente una apparenza di debolezza delle estremità, delle quali non gli è possibile di servirsi regolarmente. Innanzi di approfondare la ferita, e così rischiare la vita dell'animale, dobbiamo osservare una particolarità che serve a spiegare una ipotesi relativa a questo difetto di equilibrio. L'animale può attaccarsi validamente ad un sostegno e starvi fisso piegando le sue dita. Se lo metto sopra il mio dito esteso, si tiene bene, e se muovo rapidamente la mano di alto in basso, oppure lateralmente, cosicchè sia minacciato di cadere, io sento chiaramente come stringe più fortemente le sue dita per aggrapparsi con maggior sicurezza. È dunque padrone della forza dei suoi movimenti, e se vuole rendere una contrazione più forte essa non soltanto si verifica, ma si mantiene pure più forte per un certo tempo, per tutto il tempo del movimento della mia mano. L'animale possiede dunque ciò che si chiama la sensazione della forza del movimento muscolare. Un uomo anestetico che possiede ancora il movimento potrà pure qualche volta rendere più o meno forte un certo movimento, ma non potrà mai mantenere la forza senza l'ajuto della visione. Ma questo uccello non vede le sue gambe, non vedrà dunque vacillare il suo appoggio, ma deve sentirlo: non vede la piegatura delle sue dita, dunque deve sentirla. È evidente che non può vedere le sue dita perchè sono coperte dalle penne addominali e pettorali. Questo fatto mostra insussistente l'ipotesi di

coloro che credono, che l'apparente ubriachezza dipenda dalla perdita della sensazione muscolare, atta a guidare i movimenti ed a cui presiederebbe il cervelletto.

Si può aggiungere inoltre che se anche non potessimo provare la sua falsità, l'ipotesi anzidetta sarebbe per lo meno superflua, perchè questa mancanza di equilibrio dovrebbe pure manifestarsi ancora che il cervelletto non fosse il centro della sensazione muscolare. Se esistesse questo centro, l'animale dovrebbe non sentire il corpo su cui si appoggia, in modo analogo a quello che si verifica nell'uomo quando ha la tabe dorsale. Tagliando ad un animale i nervi sensibili delle estremità posteriori, non sentono queste l'appoggio su cui riposano, ma possono eseguire dei movimenti. Trattando nell'anno decorso la fisiologia del midollo spinale, ho esposto come l'atrofia del cordone posteriore produce nell'uomo l'atassia locomotrice, ossia una incertezza nella locomozione. L'uomo affetto da questa malattia non sa più misurare la resistenza dello appoggio, perchè non sente più il contatto del suolo colla pianta del piede, e non sentendolo, oscilla e si mantiene difficilmente in equilibrio. Invece l'uccello che abbiamo veduto, si appoggia benissimo sopra il suo sostegno: è dunque evidente che il difetto di equilibrio non deriva dalla mancanza di sensazione muscolare, ma da mancanza di influenza motrice del cervelletto. Anche nella parte anteriore del becco resta completamente la sensazione muscolare, perchè l'animale volendo mordere stringe come vediamo validamente le due mascelle, così che si sente lo strepito. Se invece vuol mangiare, come abbiamo veduto pochi momenti fa, allora chiude lentamente la bocca, con forza evidentemente molto

minore, che se vuol mordere il mio dito che gli avvicino.

Si conclude adunque da tutto ciò che abbiamo detto, che dopo la lesione del cervelletto ciò che manca è l'equilibrio necessario per compiere i movimenti, e non la sensazione della forza della contrazione muscolare. Esaminato questo soggetto di controversia, vogliamo ora ingrandire a questo uccello un poco la ferita, ed entrare collo strumento in modo da ledere più profondamente ed estesamente il cervelletto, senza cagionare una emorragia interna. Questa emorragia però è possibile che avvenga, perchè il primo coagulo chiude la ferita esterna. (Il Professore eseguе questa seconda ferita, dopo la quale si mostra nell'animale più pronunziato questo difetto di equilibrio nella deambulazione. Ma dopo qualche passo, l'animale vola dalla tavola fin verso la parete della stanza, dove si riposa sopra un sostegno e si lascia prendere. Il Professore fa quindi per la terza volta una ferita anche più estesa, e l'uccello continua a vivere, quantunque con maggiore turbamento nei suoi movimenti.)

Resta ora a mostrare che la influenza del cervelletto sui movimenti osservata negli uccelli è la stessa anche nei mammiferi. Non posssiamo però valerci solamente della osservazione patologica, perchè sappiamo che esistono nei mammiferi molte malattie del cervelletto senza alterazione nei movimenti, e viceversa molte altre alterazioni dei movimenti senza corrispondente malattia e solo talvolta lievissima nel cervelletto stesso. L'esperimento fisiologico invece ci mostra che una ferita che penetra nei due terzi superiori del cervelletto di un mammifero, non è accompagnata da turbamento durevole nei movi-

menti: la ferita poi che si fa nella parte inferiore del medesimo, è accompagnata da questo difetto di equilibrio che abbiamo veduto negli uccelli, e che in Francia è stato detto *titubation cerebelleuse*. Questa titubazione o disequilibrio, non si manifesta anche se la ferita è molto estesa nella parte convessa del cervelletto, e neppure se abbiamo asportati anche i due terzi superiori: si manifesta però immediatamente, se lo strumento tagliente penetra nella parte inferiore dell'albero della vita o delle parti laterali.

Un turbamento dei movimenti anche notevole che si mostra nel primo giorno dopo una ferita sia pure estesa ma superficiale, scompare a poco a poco per cessare poi completamente, ciò che non avviene se la ferita ha avvicinato la base del cervelletto. In quest'ultimo caso la lesione del movimento si mantiene finchè vive l'animale. Questi fatti convalidano la nostra opinione, che cioè soltanto nella parte inferiore del cervelletto si trovi la continuazione ed espansione del peduncolo medio cerebellare. Se abbiamo la lesione passeggiera dei movimenti anche senza raggiungere questa parte basilare, ciò deriva perchè la lesione di una parte molle qual è il cervelletto trasmette anche più basso il suo effetto. Lo stiramento delle parti durante il taglio, la flogosi consecutiva ad esso producono una compressione che a poco a poco si dissipa e così si restituisce la funzione.

Studiando il midollo allungato, vedemmo che la paralisi del medesimo consecutiva alla estirpazione di qualche parte vicina va a ristringersi sempre più, fino a sparire anche completamente: lo stesso avviene per il cervelletto, e tanto più quanto in quest'organo le parti lese non hanno una influenza diretta sulla funzione delle parti rimanenti.

Ecco un coniglio al quale, prima della lezione, ho asportata una piccola parte del cranio e fatta una puntura della meninge corrispondente. Questa preparazione dell'animale è stata fatta qualche tempo avanti la lezione, affinchè non si possa confondere la sensibilità delle parti lese, con quella delle parti sottoposte. Penetro ora con uno strumento tagliente nel cervelletto di questo animale che sta liberamente sulla tavola, e non pare accorgersi della fatta ferita. È probabile che anche il peduncolo medio del cervelletto sia insensibile, ma non possiamo asserirlo con certezza, perchè nel momento della lesione abbiamo un movimento che essenzialmente è un movimento irritativo, ma che potrebbe pure essere la espressione di una sensazione. Ma almeno possiamo assicurare secondo i fatti che abbiamo riprodotti in queste lezioni, che la lesione del peduncolo medio del cervelletto non produce dolore.

Ma avendo provato che il cervelletto gode di questa proprietà di essere insensibile, ciò che del resto è ammesso da tutti gli sperimentatori, abbiamo la probabilità che lo stesso valga pure per il peduncolo cerebellare. La parte anteriore del peduncolo cerebellare, avanti al solco che parte dal livello dell'emersione del nervo trigemino, è certamente insensibile, e la sua lesione non produce movimento del corpo ma, come ci è parso, del bulbo dell'occhio. Però la patologia del cervelletto tratta di dolori che spesso i malati annunziano alla regione cervicale, quando esistono dei tumori in questo centro nervoso.

I casi di malattie del cervelletto possono essere ridotti a tre categorie. Vi sono in 1.° luogo dei casi nei quali il tumore non è accompagnato da alcun dolore. Mohr, fra gli altri, cita un caso di tumore da lui

osservato a Würzburgo, e che aveva una estensione considerevole senza traccia di dolori. Vi sono in 2.° luogo dei casi molto più numerosi, nei quali esistono vivissimi dolori alla regione occipitale. I malati si lamentano di un dolore pulsante o pungente e dicono che questo dolore li costringe a tenere alta la testa. Però questo movimento in alto e indietro è riguardato pure come sintoma di apoplessia centrale del cervelletto, e si manifesta molto prima che siano cominciati i dolori. Questo moto è quello stesso che si è già spiegato per mancanza di azione nei muscoli antagonisti della colonna vertebrale. Gli splenii, che non sono fra i muscoli rotatori della colonna vertebrale, tirano liberamente la testa in alto ed indietro. Vi sono in 3.° luogo dei casi, di cui il numero non è relativamente molto minore dei precedenti, nei quali i malati del cervelletto accennano dei dolori frontali. Questi dolori però si riscontrano anche in altre malattie che non han sede nel cervelletto. Come spiegare questi dolori? Forse i dolori si manifestano in seguito alla compressione fatta dal tumore sulla meninge che è sensibile. Raro è il dolore nei casi di rammollimento del cervelletto, e seppure vi è, esso ha sede nella parte posteriore della regione cervicale superiore della colonna vertebrale, e non assolutamente nella regione della parte ammalata, ma in quella dei muscoli splenii e degli altri muscoli superiori del collo. Questa variabilità della sede del dolore è la miglior dimostrazione che il dolore non è nella parte ammalata, ma che non è che l'effetto di una irradiazione che potrà estendersi fino alla fronte stessa.

Anche l'anatomia ci da il mezzo di spiegare i dolori che talvolta si verificano per la compressione della meninge. Un ramo nervoso del 5.° pajo, che accompa-

gna l'arteria meningea media, si ramifica sulla meninge nella parte occipitale. Se ciò è vero, come si spiega che un taglio della stessa meninge non produce dolore? La sensibilità di una ferita nelle meningi, senza che siavi compressione, è piccola, ed Haller aveva negata la sensibilità pel taglio non solo alle meningi ma anche a tutte le parti fibrose. Però la sensazione dopo un taglio delle parti fibrose e delle sierose esiste, ma non è bene apprezzata quando si produce una maggior lesione nell'animale, perchè il dolore più debole resta nascosto da quello più forte. La sensibilità finalmente delle meningi aumenta quando queste sono infiammate.

(Il Professore dopo avere scoperta la meninge che copre il cervelletto del coniglio, penetra nella sostanza stessa del cervelletto, senza che l'animale accenni di provare dolore. Lascia quindi l'ago nella ferita, e il coniglio fa dei movimenti con evidente incertezza, e come se fosse ubriaco. Ingrandisce poi la ferita per avere fenomeni più evidenti, ed infatti aumenta l'incertezza dei movimenti. Per accrescere anche più l'effetto esegue sul coniglio la asportazione di una parte del cervelletto. Dopo questa lesione, per la quale si produce una più copiosa emorragia, il coniglio ritira indietro la testa, e comincia a manifestarsi la direzione in spirale dell'asse del corpo dal lato destro verso il lato sinistro. Questa direzione in spirale, questi turbati movimenti, ci mostrano che l'ultima ferita fatta più profondamente nel cervelletto ha lesa la continuazione del peduncolo medio cerebellare. Il Professore finalmente fa osservare la direzione dei due globi oculari del coniglio stesso. Il sinistro dei globi oculari mantiene la sua

posizione centrale, il destro è deviato in basso ed in avanti.)

La mancanza di deviazione in uno dei globi oculari, dopo la lesione delle fibre del peduncolo medio, si ottiene quando una emorragia prodotta da ferita procede verso la parte laterale del cervelletto, o dopo un'altra lesione che si limita al cervelletto. La presenza di questo sintoma ci da la più grande probabilità, che nel caso nostro non abbiamo lesione del peduncolo stesso, ma della parte laterale del cervelletto, ciò che del resto si mostrerà meglio per l'autossia che faremo nella lezione prossima. Dopo una lesione di quel peduncolo avremmo una deviazione nei due bulbi oculari. Dopo la lesione della parte laterale se incominciano i movimenti rotatori, si osserva spesso che gli animali divengono molto eccitabili, cosicchè gridano se vogliamo impedire i loro movimenti. Si osserva pure una emissione di orina più frequente del normale.

# LEZIONE XXXIV.

Dopo aver veduto e provato con esperimenti che le lesioni superficiali del cervelletto non producono lo stato di apparente ubriachezza che abbiamo descritto, almeno finchè non è lesa la continuazione ed espansione del peduncolo medio cerebellare alla base del cervelletto medesimo: dopo avere nella lezione decorsa veduto dopo una ferita in un coniglio, l'assoluta insensibilità del cervelletto, che per il peduncolo medio non si può egualmente asserire che esista, facciamo oggi l'autossia del cervelletto nell'animale operato verso la fine della lezione passata. Innanzi però di esaminarlo, vogliamo scoprire la membrana atlanto-occipitale, perchè le apparenze di questa membrana ci daranno forse una idea approssimativa della causa della morte.

Questa membrana scoperta mostra che non è biancastra come d'ordinario, ma ha un aspetto nerastro dovuto a dei coaguli di sangue, che sono al di sotto della medesima. Aprendo ora questa stessa membrana a prima vista si manifesta una condizione che potrebbe spiegarci non solo la causa della paralisi ma pur quella, della morte. Infatti insieme ai grumi sanguigni esiste un gonfiamento notevole del cervelletto: gonfiamento che comprime tutto il quarto ventricolo, e le parti che si trovano al di sotto e un poco indietro di quello.

Se la causa della paralisi potrebbe essere bene spiegata per la emorragia nel cervelletto, parrebbe che altrettanto concludente fosse la compressione del midollo allungato e del cervelletto per spiegare la causa della morte, sapendo che la esistenza della vita è incompatibile con questa compressione. Ma i medici e gli anatomici sanno ora che le parti centrali del sistema nervoso gonfiano dopo la morte, perchè si imbevano del liquido cefalo-rachidiano, sicchè il gonfiamento che vediamo nel nostro coniglio potrebbe non avere esistito nella vita, ma essere il prodotto di una imbibizione dopo la morte. Infatti non viene più una goccia di liquido dallo speco vertebrale: è forza dunque di concludere che meno la parte di esso perduta per la evaporazione, l'altra è penetrata nella sostanza nervosa.

Non ponendo a ciò attenzione, gli Anatomici del secolo passato ci hanno descritta la figura ed il volume del cervello e del midollo come tale da riempire tutta la cavita cefalo-rachidiana. L'imbibizione però che questi centri nervosi fanno del liquido ambiente, varia secondo Durand-Fardel, Eisenmann ed altri, secondo le varie parti, ed in alcuni punti è maggiore in alcuni è minore. Si afferma; per es., che la imbibizione è più valida nei corpi striati, perchè la sostanza nervosa in questa località è meno densa e compatta. Un'altra condizione poi che favorisce l'aumento della imbibizione è l'esistenza di una ferita.

Conosciuti adunque questi fatti, è possibile che il cervelletto del coniglio che osserviamo rigonfiato, non avesse prima della morte il volume attuale, e non fosse sufficiente a comprimere il quarto ventricolo. Forse se avessimo subito dopo la morte fatta la

autossia, avremmo solamente trovato il coagulo prodotto in seguito alla nostra ferita.

Esaminiamo ora lo stato del cervelletto. Questo è disorganizzato parzialmente per la emorragia; cioè vediamo la parte laterale sinistra mantenuta colla sua struttura, la parte laterale destra distrutta e piena di coaguli. Il cervello mantiene il suo colore normale. La vera causa della morte si osserva consistere in un coagulo che si trova nel quarto ventricolo. Un altro coagulo è sottoposto al precedente, e viene dall'acquedotto di Silvio.

Un altro esperimento fu fatto nella passata lezione sopra un uccello, nel cervelletto del quale penetrai con uno strumento per ben tre volte, onde esaminare la consecutiva irregolarità dei movimenti. L'animale fu ucciso verso la fine del secondo giorno. Vediamone lo stato del cervelletto non che la estensione della ferita; e per far ciò in miglior modo, asportiamo i lobi del cervello di un lato. Ecco le traccie delle differenti ferite fatte nella porzione centrale del cervelletto, che è la sola che si trova negli uccelli, ed ecco che si trova il rapporto fra esse e la lesione dei movimenti già osservata.

Stabilita per tal modo la influenza del cervelletto sui movimenti, dobbiamo però dire che il meccanismo descritto non si riferisce propriamente e strettamente che ai mammiferi. Questo meccanismo è negli uccelli un poco differente, e lo è anche più in altri animali, per la diversa loro organizzazione. Negli uccelli la colonna vertebrale dorsale e lombare è quasi fissa, e perciò dopo il taglio del peduncolo medio del cervelletto non troviamo la deviazione laterale e aspirale, se non che nella parte cervicale della colonna stessa. In seguito al giramento in spirale che fà il

collo, mentre le parti posteriormente rimangono nella posizione normale, il becco pure è deviato e guarda in alto e un poco indietro. Sono stati per lungo tempo conservati degli uccelli in tal guisa operati. Potremmo credere di non avere alcun disordine nei movimenti generali se facciamo la estirpazione completa del cervelletto, perchè mentre vi sarebbe la paralisi di tutti i muscoli che muovono la testa sul collo, la parte toracica invece resterebbe integra ed immobile. Ma il fatto non corrisponde a questa supposizione. La parte cervicale della colonna vertebrale negli uccelli è la più lunga che in ogni altro ordine di animali, e questa lunghezza permette che si sposti continuamente e si mantenga il centro di gravità, per adattarsi al volo e alla deambulazione. Infatti se vogliono inalzarsi nell'aria, tengono un poco in alto la parte superiore del loro collo; e questa posizione non la prendono per poter vedere in alto, ma per spostare opportunamente il loro centro di gravità. Gli uccelli rapaci diurni se vogliono vedere in alto, muovono soltanto l'occhio, e non la testa, o almeno la muovono sola; ma muovono la testa col collo soltanto per spostare il loro centro di gravità, se vogliono portarsi da un luogo ad un altro. Se dunque per una distruzione del peduncolo cerebellare o del cervelletto è perduta la sicurezza del movimento laterale della parte cervicale della colonna vertebrale, deve esservi pure la irregolarità dei movimenti generali del corpo; perchè l'animale non può spostare, come dovrebbe e come fa sempre, il centro di gravità.

Nello stato normale gli uccelli cambiano con grande rapidità anche durante il volo il loro centro di gravità, e a questa variazione del centro stesso, riparano con molta destrezza, per il movimento e la

posizione dell'ala dell'uno o dell'altro lato: cosicchè questi animali sono avvezzi a mantenersi bene nell'aria ad onta di un cambiamento molto rapido del centro di gravità.

Ma nella deambulazione, in cui nello stato normale il centro di gravità è quasi invariabile e fisso, gli uccelli non potranno mai così bene riparare uno spostamento quasi improvviso di questo centro. Così si spiega perchè gli uccelli, dopo una ferita del cervelletto, possono spesso ancora sostenere il volo con apparente regolarità, quando la deambulazione mostra già le più grandi difficoltà, come l'abbiamo verificato in due degli uccelli operati nell'ultima lezione. Infatti abbiamo veduto un fringuello operato nel cervelletto, che posto sopra un piano camminava incerto e quasi come un'anatra, che però gettato nell'aria poteva volar bene e non mostrava che questo movimento fosse incompleto. Questa osservazione ci conduce a spiegare il perchè Serres nella anatomia comparata del cervelletto ha sostenuta l'opinione, che non serva esso ai movimenti generali, ma serva a mantenere i movimenti nelle estremità posteriori. È cosa singolare vedere la differenza di questa opinione di Serres in confronto con quella di Rolando, che attribuiva al cervelletto la facoltà di presiedere e di generare tutti i movimenti del corpo. Serres dice che il confronto di due uccelli, a uno dei quali sia estirpato il cervelletto, all'altro amputate le due estremità posteriori, mostra la più grande analogia quanto alla forma dei movimenti di questi animali.

Abbiamo ora spiegato come un tal fenomeno, come è stato descritto da Serres, potrebbe verificarsi negli uccelli dopo una ferita nel cervelletto, senza che sia necessario per spiegare la persistenza qualche

volta osservata del volo, di adottare la falsa opinione che il cervelletto si riferisca soltanto ai movimenti delle estremità posteriori. Ma dobbiamo aggiungere che tali fenomeni non s'incontrano mai dopo una estirpazione completa, ma soltanto dopo una ferita del cervelletto. Serres ha fatti degli esperimenti anche nei mammiferi, e dice che l'animale sul quale aveva compiuta l'operazione si teneva normalmente sulle estremità anteriori, mentre teneva estese e non egualmente appoggiate sul suolo le estremità posteriori.

Questo fatto però non appoggia la opinione di Serres, perchè noi già sappiamo che l'animale, dopo la lesione del peduncolo cerebellare o della sua continuazione ed espansione nel cervelletto si volge sempre in una linea spirale. Se questa deviazione non è tale che l'animale sia forzato a girare esso cercherà di mantenersi nell'equilibrio, ma non potrà mai restare nella posizione normale colla parte anteriore del corpo e colla testa, se la parte posteriore si appoggia sul suolo. È naturale che l'animale cercherà piuttosto di mantenere nella posizione normale la parte anteriore, perciò le estremità posteriori non saranno appoggiate sul suolo, e non serviranno bene alla progressione dell'animale, benchè queste estremità stesse non siano affievolite nè paralitiche.

Serres aggiunge inoltre, che anche la patologia ci offre dei casi nei quali dopo le lesioni del cervelletto evvi una paralisi delle estremità posteriori, o per lo meno una debolezza più sviluppata che nelle estremità anteriori. Però se si considera che le estremità posteriori debbono nei malati servire a sostenere e portare il corpo da un luogo ad un altro, mentre le estremità anteriori non eseguono che piccoli movi-

menti, ci renderemo giusta ragione del perchè nelle paralisie incomplete si vede questa debolezza generale più pronunziata nelle estremità posteriori. Bisogna adunque fare più speciali ricerche per dire che esista questa debolezza maggiore nelle estremità posteriori.

Molti ammalati in cui pajono specialmente affievolite le estremità posteriori, o in cui queste estremità pajono quasi parctiche, coricati nel letto mostrano l'affievolimento eguale tanto nelle estremità superiori che nelle inferiori. Questa osservazione ha fatto dire a Frank, che certe paralisi si manifestano se il corpo è in posizione verticale, e spariscono se prende quella orizzontale. Nei tempi moderni questo sintoma dell'aumento della paralisi nella posizione verticale, è stato riguardato come caratteristico della idrorachia, ma l'idrorachia non produce alcun sintoma patologico, perchè, come abbiamo già provato non è una malattia ma non è altro che la persistenza del liquido normalmente esistente nello speco vertebrale durante la vita, che potrebbe essere o aumentato per una atrofia del centro nervoso, o aumentato in seguito al diminuito assorbimento per un'alterazione delle meningi.

Concludendo pertanto diremo, che le osservazioni di Serres, quantunque numerose, non possono provarci che il cervelletto abbia una influenza diretta sulle estremità posteriori, e che senza ricorrere a questa influenza si spiegano benissimo tutti i fenomeni coll'ipotesi che abbiamo ammessa.

Nei rettili pure abbiamo il cervelletto, e in quelli che si avvicinano agli uccelli, come i Cheloniani, sarà analogo l'effetto della lesione del cervelletto stesso. Nei coccodrilli nei quali tutta la colonna vertebrale è quasi fissa, il corpo probabilmente non potrà girare dopo la

distruzione del cervelletto. Nei sauriani l'effetto della distruzione del cervelletto è analogo a quello che si osserva nei mammiferi. Ma nei vertebrati inferiori abbiamo una modificazione importante. Nei batracidi non esiste cervelletto, o seppure è una sottilissima lamella di sostanza nervosa che copre il 4.° ventricolo, e che non ha le proprietà fisiologiche del cervelletto. Questa lamella nervosa si può distruggere senza che si manifesti alcun fenomeno. Il rappresentante fisiologico del cervelletto nei batraci, si trova nella parte superiore del midollo allungato, che è riunito al ponte di Varolio. Facendo una lesione in questa parte, si ha un turbamento nella locomozione, come dopo una lesione nel peduncolo medio e nel cervelletto nei mammiferi, ma il meccanismo è diverso perchè gli animali girano bene sopra il loro asse longitudinale ma pare che lo facciano con l'ajuto delle estremità: e benchè non manchi, come vedremo più tardi, la deviazione della colonna vertebrale, il movimento delle estremità pare avere una grande influenza nella produzione del movimento giratorio. Anche nei girini una ferita del midollo allungato potrà produrre un giramento longitudinale, cosicchè come lo ha osservato Vulpian, se si dirigono in avanti, descrivono una linea spirale: ma anche qui non è ancora bene esaminato il meccanismo pel quale si produce questo singolare movimento. Anche nei pesci è stato osservato un movimento analogo.

---

# LEZIONE XXXV.

---

Dopo aver vedute le alterazioni dei movimenti in seguito alla lesione dei peduncoli cerebellari nelle classi diverse dei vertebrati, ci resta ad esaminare queste alterazioni nell'uomo, nel quale il modo di progressione è così differente da quello degli altri mammiferi. Abbiamo però veduto che negli uccelli si producono i medesimi movimenti che nei mammiferi, e che la differenza in questi due ordini di vertebrati non consiste nella natura del movimento, ma nel modo col quale si compie in grazia della mobilità della colonna vertebrale nei primi e della fissità della medesima nei secondi. Nell'uomo abbiamo la libertà dei movimenti dei mammiferi e il modo di camminare degli uccelli, sicchè mentre abbiamo un modo di deviazione analogo a quello osservato negli uccelli lo abbiamo però più completo.

Esistono dei casi patologici delle lesioni del peduncolo e del cervelletto nell'uomo. La prima osservazione registrata, ci conferma che sui movimenti di rotazione non solo ha influenza il peduncolo cerebellare, ma anche la parte laterale del cervelletto. L'osservazione relativa è poco conosciuta, ed è citata nel libro intitolato. « *ratio medendi* » di Stoll, medico di Vienna del secolo passato. Dice Stoll che il malato girava lateralmente volutandosi, come Egli afferma, nel suo

letto. « Continua in lectu volutatio noctuque praecipue ». Alla autossia si trovava un focolare di suppurazione nella regione inferiore della parte laterale del cervelletto. Il giramento del corpo era, come pare, verso il lato opposto a quello ove esisteva il detto focolare. Questa osservazione fu pubblicata prima ancora che Arnemann avesse fatte negli animali delle analoghe lesioni, e ledendo la parte posteriore del cranio avesse osservati in essi dei movimenti singolari di rotazione, senza che allora gli fosse possibile d'indicare precisamente l'organo che aveva leso.

Serres al principio del terzo decennio di questo secolo dice che un calzolajo di circa 68 anni, che era solito bevere troppo vino, e che era solito perciò a vedersi girare intorno gli oggetti che lo circondavano, una volta dopo avere egualmente abusato di alcoolici, vide il contrario di ciò che gli era frequente, e cioè invece di veder gli oggetti girare d'intorno a se, gli sembrava di girare intorno agli oggetti. Ritornò a casa con un forte dolore alla testa, e cominciò a girare realmente intorno a se stesso. Condotto allo spedale continuava sempre questo giramento dal lato destro verso il lato sinistro. Nella notte ebbe un accesso di apoplessia con emiplegia a sinistra che non fu mai intieramente guarita, benchè più tardi potesse adoprare volontariamente le estremità superiori. Ben presto venne in scena una diarrea colliquativa, ed il paziente morì. All'autossia si videro delle ulcerazioni intestinali e si trovò una cavità nel luogo ove il peduncolo cerebellare destro entra nel cervelletto, e le pareti di essa erano dure e giallastre. Tutta la metà destra del cervelletto era più dura della metà sinistra. Questa cavità era evidentemente un focolare di suppurazione, e la flogosi aveva cagionato questo indurimento della

massa nervosa. Questo fatto è molto interessante, perchè mostra che mentre la metà destra del cervelletto era gravemente lesa, pure i movimenti si facevano dalla metà destra verso la metà sinistra.

Una terza osservazione di questo genere è in una memoria di Bellhomme sulla localizzazione delle funzioni nel cervello e nel cervelletto. Una donna di 60 anni che soffriva da qualche tempo di vertigini e debolezza delle estremità inferiori, fu presa un giorno da un accesso nervoso col bisogno di girare. Più tardi dopo una viva emozione ritornava questo accesso nervoso col bisogno di girare verso il lato destro. Questi accessi prima ritornarono ogni settimana, e più tardi più spesso fino a quattro o cinque volte il giorno. Ella divenne trista ed impaziente: si alteravano le di lei facoltà intellettuali, e credeva di avere un serpe nel ventre e di dover morire decapitata. Sette anni dopo il principio della malattia questi accessi si mostravano secondo Bellhomme nella forma seguente. Prima l'ammalata perdeva la conoscenza, si contraevano le sue membra, i muscoli flessori superavano gli estensori. Ella era forzata di piegare il corpo. Doveva sedersi. Allora cominciava a girare con estrema rapidità, e per lo più verso il lato destro, qualche volta pure a sinistra, ma con meno forza ed energia. Eravi uno strabismo divergente. Ella morì molto affievolita, quasi otto anni dopo la emozione morale che aveva prodotto il ritorno degli accessi. All'autossia si trovò nei peduncoli del cervelletto dei due lati una depressione più forte a sinistra, e queste depressioni corrispondevano a due esostosi della parte basilare del cranio di cui la sinistra era la più forte. È probabile che se nel progresso della malattia aumentava una

esostosi più dell'altra, la malata girava pure più da una parte che dall'altra.

Questo cambiamento di direzione nel movimento giratorio l'abbiamo veduto anche negli animali, nei quali abbiamo leso il cervelletto vicino alla linea mediana. A questo coniglio che vi presento ho fatta una lesione nel cervelletto. L'animale girava al principio verso il lato opposto alla lesione, ma più tardi questa mattina essendosi prodotta evidentemente una emorragìa, girava alternativamente o dall'uno o dall'altro lato, ma sempre con predominanza del movimento giratorio nella direzione primitiva verso il lato sano. Si vede che ora non gira più propriamente, perchè egli può fare qualche passo avanti; ma vedete che cade qualche volta, ed allora mostra ancora nel suo asse vertebrale questa deviazione spirale caratteristica delle lesioni della parte che studiamo: e questa deviazione si fà indistintamente verso l'uno e verso l'altro lato. Però vediamo ancora qui predominare tanto nella frequenza quanto nella forza la deviazione a sinistra. Se il movimento giratorio nel nostro coniglio dipendeva da compressione per emorragia, e non dalla lesione della continuità, l'animale potrà ristabilire quasi normalmente la direzione dei suoi movimenti: se invece dipendeva dalla lesione (*) di una parte che presieda ai movimenti stessi e che ne sia come falsamente si è detto il centro, l'animale non potrà ristabilire la detta direzione, perchè la rigenerazione del cervello e delle altre parti nervose centrali si fà lentissimamente. La prognosi è dunque

(*) Più tardi questo coniglio si ristabilì quasi completamente e non rimase che una specie d'incertezza se eseguiva una corsa rapida e che però non si vedeva nel movimento lento. Rimase pure e per lungo tempo una oscillazione della testa che si mostrava specialmente dopo un movimento.

favorevole anche perchè gli occhi non sono deviati come abbiamo visto nel caso di lesioni profonde del cervelletto o del peduncolo cerebellare.

Dopo una lesione prodotta nel peduncolo si possono mantenere gli animali per qualche giorno in vita, ma non così lungo tempo quanto dopo le lesioni del cervelletto. In ogni caso però occorre, per mantenere in vita gli animali, d'impedire il raffreddamento del corpo, che è una causa principale della morte. Se non si possono tenere in una posizione nella quale muovano la cavità toracica, e respirino nel modo che è loro abituale, la respirazione soffre e per disturbo di questa soffre anche la produzione del calore animale.

Abbiamo un'altra volta osservato un coniglio al quale, non in seguito di una lesione ma per averlo tenuto forzatamente esteso, il calore era disceso al di sotto di 30:° gradi. Se questa estensione è procurata da una qualche lesione, anche in tal caso si ha il raffreddamento e consecutivamente la morte. Nell'uomo che può respirare abitualmente e bene in varie posizioni, non soffre disturbo la produzione del calore. Invece perchè in questo coniglio si effettuasse secondo il solito la respirazione, e si impedisse perciò il raffreddamento e la morte, l'ho mantenuto in una cassa collocato tra due pezzi di legno che lo tenevano nella posizione ordinaria. Questo secondo coniglio che vi mostro si è in gran parte ristabilito di una lesione del cervelletto fattagli nel giorno decorso. Questo animale che dopo la lesione era quasi emiplegico e più tardi girava sopra un lato, oggi mostra soltanto un piccolo disordine dei movimenti. Questo disordine si vede più chiaramente se si fà cadere da una piccola altezza l'animale, poichè lo vediamo allora incli-

narsi e sorreggersi meno da un lato che dall'altro. Esistono nella Patologia altre osservazioni di movimenti giratorii: però mancando della autossia hanno poco valore. Una sola, quantunque senza autossia può interessarci perchè ci prova che la paralisi non solo ma anche l'irritazione possono cagionare il movimento giratorio; questa osservazione è quella descritta da Stein in un giornale Tedesco pubblicato nel 1860. (*Memorabilia*, Giornale per la Medicina pratica e scientifica).

Un giovane nell'età di nove anni era caduto dall'alto, e dopo la caduta aveva cominciato a soffrire di accessi epilettici che si manifestavano ogni 6 o 8 settimane, e che divenirono in seguito più frequenti fino a dare 5 o 6 accessi il giorno. Dapprima durante gli accessi non si mostrava altro che la rigidità ne'movimenti della testa e degli occhi; ma più tardi si vedeva in essi una tremulazione: tremulazione continua che appariva anche nelle estremità, mentre la testa si volgeva da un lato. L'ammalato cadeva.

Stein in questo stato, che si mantenne alcun tempo, esaminava l'ammalato. Vedeva molto prominente la linea semicircolare dello occipite ed i processi mastoidei, i punti dunque d'inserzione dei muscoli che muovono la testa lateralmente ed obliquamente, e di cui l'azione era specialmente eccitata per la malattia esistente. Stein osservava pure uno stato di ipertrofia ne'muscoli splenii, che probabilmente era dovuta alla contrazione spesso eccitata. Dopo alcun tempo questi accessi epilettici assumevano una vera forma giratoria, e Stein ci descrive questi movimenti in un modo analogo a quelli che abbiamo verificati nei nostri conigli operati. La testa si muoveva lateralmente e nel tempo stesso d'alto in basso: l'orec-

chio si avvicinava alla spalla corrispondente, avveniva una deviazione nella direzione dei globi oculari, e l'ammalato quindi girava per 7, 8, 9 e più volte. Stein dice che in questo ammalato non ha vista paralisi alcuna dei muscoli rotatori della colonna vertebrale, ma solo una debolezza del piede sinistro, e ciò proverebbe a suo parere che il movimento giratorio non dipende dalla mancanza di stabilità dello asse vertebrale. Ma Stein non ha pensato, o ha dimenticato, che la irritazione al pari della paralisi può dar luogo a questo movimento. Infatti abbiamo veduto in altra occasione che subito dopo il taglio di un peduncolo cerebellare si ha un movimento irritativo, ossia una contrazione prima della paralisi. E questa contrazione appunto esisteva nel fatto riferito da Stein, e da questa contrazione de'muscoli retrattori della colonna vertebrale non dalla paralisi derivava la rotazione del corpo dell'ammalato. Stein infatti dice che la colonna vertebrale era deviata, e ciò non si ottiene senza contrazione. Non possiamo poi accettare come prova della debolezza della estremità sinistra la impossibilità del piede a trovare un valido appoggio sul suolo. Questa è una necessità meccanica del movimento che si fa per un lato, e che obbliga il piede a trovare appoggio soltanto in piccola parte della sua estensione. Così la Patologia conferma che nel peduncolo cerebellare e nel cervelletto vi sono fibre che producono il movimento che abbiamo finora studiato.

Oltre questa influenza sui movimenti giratorii, si è attribuita al cervelletto una influenza generale sui movimenti del corpo. Sono stati indotti ad ammettere questa influenza generale coloro che dopo aver osservati degli ammalati emiplegici per apoplessia,

hanno poi verificato all'autossia un focolare apoplettico nel cervelletto.

Si citano molti casi in proposito, ma non è prova che questa apoplessia cerebellare sia stata essa la causa vera della emiplegìa. Questo dubbio che può sembrare scetticismo, può esser giustificato ricercando il nesso causale fra una malattia e l'altra. Mentre che i Patologi hanno creduto che la distruzione di una metà del cervelletto produca la paralisi delle estremità della metà opposta del corpo, Andral che pure appoggia sopra molte osservazioni questa proposizione, deve però confessare che esistono delle eccezioni non rare. Un ammalato che ha avuta una apoplessia del cervello al lato destro, e la paralisi della metà sinistra del corpo, può dopo alcuni giorni dalla comparsa di quella esser colpito da una apoplessia nel cervelletto dal lato sinistro. Bisognerebbe in tal caso che si manifestasse la paralisi nella metà destra del corpo, se il cervelletto avesse questa influenza decussata come si vorrebbe attribuirgli. Però Andral conviene in seguito a sette osservazioni da lui raccolte, (*) che non sia così, e che in un ammalato che ha sofferto di una apoplessia cerebrale da un lato, l'apoplessia cerebellare dell'altro lato non produce alcuna lesione dei movimenti. Non possiamo ammettere che l'effetto fisiologico e necessario dell'apoplessia di una metà del cervelletto debba mancare perchè esiste già una malattia del cervello dell'altro lato. Ma queste osservazioni giustificano piuttosto la nostra opinione, che l'apoplessia cerebellare per se stessa, se non lede i peduncoli, non abbia alcuna influenza sui movimenti, e che

(*) Andral, Clinique med. 3me edit. V. pag. 679. Lo stesso si trova ripetuto nelle edizioni più recenti.

l'emiplegia spesso osservata dopo una tale apoplessia non sia l'effetto di questa medesima ma l'effetto di un'altra malattia coesistente. Se in un paralitico troviamo un focolare apoplettico, avremo torto di credere, come lo fa la maggioranza dei medici, di aver trovata in tutti i casi la causa della paralisi. Molte volte la sede della paralisi non è dove si trova l'emorragia. Infatti si ha qualche volta la paralisi generale di una metà del corpo, e l'emorragia si trova nelle circonvoluzioni cerebrali che come sappiamo non servono al movimento.

Ma dobbiamo cercare la vera causa in un' altra parte del cervello, ed in un'altra specie di alterazione. Questa alterazione potrebbe esser nata nel momento stesso e per la medesima congestione cerebrale che produsse l'emorragia da noi trovata: potrebbe derivare dalla medesima causa primaria, che in un'altra parte del cervello produsse quella fragilità dei vasi che dà luogo alla emorragia. Ma non è questa causa l'emorragia stessa. Non è facile anzi è spesso impossibile trovare questa vera causa coordinata alla emorragia. Nello stato attuale della scienza, non possiamo in certi casi asserire che una parte del cervello sia sana o ammalata. Anche se troviamo nel cervello stesso una parte indurita considerevolmente, non possiamo dire che questa parte non abbia potuto presiedere alla propria funzione; poichè nelle fibre nervose dei centri, di cui la consistenza dipende da un cellulare compatto, può anche in uno stato di estremo indurimento mantenersi il cilindro dell'asse del nervo, che è poco più resistente dell'acqua e quasi diffluente, e mantenendosi questo cilindro continuare la relativa funzione. Lo stesso vale pel rammollimento, perchè anche qui non giudichiamo che di una alte-

razione della consistenza del tessuto cellulare, di cui si compone quasi la trama del cervello e del midollo. Finora adunque nè l'induramento, nè il rammollimento, nè la emorragia, se non vi è distruzione manifesta di continuità, ci danno diritto di dichiarare una parte di cervello incapace alla sua funzione. Può finalmente avvenire che una apoplessia cerebrale avvenga, nel tempo stesso che accade la rottura di qualche vaso nel cervelletto.

Insomma per provare la poca probabilità della opinione che il cervelletto abbia una influenza decussata sui movimenti di una metà del corpo, abbiamo due argomenti principali: 1.° Possiamo ledere il cervelletto almeno fuori della continuazione del peduncolo cerebellare senza che si producano paralisi: 2.° Possiamo osservare anche nell'uomo dei casi di apoplessia del cervelletto con assoluta mancanza di emiplegia.

Un'altra influenza è stata attribuita al cervelletto secondo Gall, cioè una influenza sugli organi genitali, e si è riguardato il cervelletto medesimo come il centro per l'appetito venereo. In questa opinione, Gall è stato seguito da Serres. Le osservazioni di Gall sono patologiche e morfologiche. Egli dice avere osservato che gli animali che hanno la nuca molto larga, hanno maggiormente l'appetito venereo e sono più adatti alla progenitura. Ma sappiamo che se negli animali è sviluppata molto la nuca, non è perciò più sviluppato il cervelletto, ma i muscoli splenii che muovono la testa.

In Europa gli animali domestici che hanno la nuca più larga, sono pure gli animali più muscolosi e più forti, ed è per la loro forza generale e non per lo sviluppo di un istinto speciale che servono meglio

per la progenitura. Pare che sia generalmente in questo modo: però esistono delle osservazioni contrarie perchè ci viene comunicato che nella America meridionale i bovi a nuca larga servono meglio al lavoro ma meno bene alla progenitura che quelli che sono più magri e che hanno il sistema osseo più sviluppato. Questo almeno ci si dice per la parte centrale del Brasile. Gall inoltre dice che nei cavalli castrati il cervelletto sia meno sviluppato che nei cavalli stalloni; ma Levret ha voluto riscontrare questa opinione, ed osservato il peso del cervelletto in molti cavalli castrati ed interi ha trovato il contrario di ciò che sosteneva Gall, cioè che i cavalli castrati avevano il cervelletto un poco più grande. Gall dice che, dopo una malattia del cervelletto, cessarono in un uomo gli istinti venerei, e che in altri casi sia pure stata trovata un'atrofia del pene e pure dei testicoli. Cita due casi di Larrey, in uno dei quali dopo la lesione del cervelletto era abolito l'istinto venereo, e in un altro si osservava l'atrofia dei testicoli. Relativamente al capo principale sul quale si appoggia per affermare l'estinzione dell'istinto venereo, si deve osservare che il malato aveva in battaglia ricevuta una grave ferita alla nuca ed al cervelletto, e che restava per 38 giorni cioè fino alla sua morte sofferente. Aveva perduto l'udito e la visione del lato destro, e più tardi divenne tetanico; il che non favoriva certamente gli appetiti venerei. Relativamente poi alla diminuzione di volume del testicolo e del pene, non si trova indicato il volume dei testicoli e del pene prima e dopo la lesione. Le osservazioni si riferiscono ad individui molto deboli, in parte atrofici, che potrebbero bene con altre atrofie aver presentata pure una atrofia degli organi genitali, senza che que-

sta stia in un nesso causale diretto colla lesione del cervelletto.

In altre osservazioni che sono riferite ad una malattia del cervelletto, un'atrofia degli organi genitali o una cessazione della loro funzione potrebbe riferirsi pure ad una malattia del midollo spinale o del midollo allungato che erano contemporaneamente ammalati. La stessa osservazione vale per i casi, in cui dopo una malattia del cervelletto, è stata trovata una erezione del pene continua o periodica. La malattia del cervelletto poteva, come conviene pure Longet, aver compresso ed irritato il midollo allungato.

Gall dice di avere osservato negli uccelli lo sviluppo maggiore della parte posteriore del cranio in rapporto col maggiore sviluppo dell'istinto venereo. Però questa osservazione non ha alcun valore, perchè se si confrontano trenta uccelli della stessa specie, si vede nel cranio una varietà di sviluppo, quantunque la parte contenuta sia eguale e talora anche minore in quelli che hanno più voluminosa la regione posteriore del cranio stesso. La parete ossea del medesimo è formata da due lamine fra le quali evvi la sostanza spongiosa che può occupare un maggiore o minore spazio, e quindi allontanare più o meno le due lamine fra loro.

Serres più tardi volle appoggiare sopra osservazioni patologiche la dottrina di Gall, e cita alcuni casi di erezione del pene per una apoplessia del lobo mediano del cervelletto. Andral però narra di casi di apoplessia del lobo mediano del cervelletto, senza questa erezione del pene. Serres per sostenere la dottrina di Gall dice, che nei porcellini d'India si può avere la erezione del pene per la irritazione del cervelletto. Però questo effetto non è dovuto veramente

al cervelletto, ma alla irritazione che si comunica alla parte superiore del midollo cervicale. Segalas che ha provato che la irritazione immediata della parte superiore del midollo cervicale nei porcellini d'India cagiona l'erezione del pene, ha veduto pure che avviene anche l'ejaculazione, se si scende colla irritazione un poco più in basso nel midollo cervicale medesimo. Concludendo adunque possiamo dire, che non abbiamo osservazioni sufficienti per accettare la dottrina che il cervelletto sia il centro degli appetiti venerei. Però mentre non possiamo accettarla, le osservazioni contrarie non sono sufficienti a farcela assolutamente rifiutare.

Fra queste osservazioni contrarie i Francesi citano con predilezione un caso molto interessante e curioso osservato da Combette nel 1832, che si trova comunicato nell'Anatomia patologica di Cruveilhier. Egli fece l'autossia di una giovane di 11 anni che durante la vita era stata dedita alla masturbazione e che mal reggeva il suo corpo. Almeno pare che fossero perturbati i movimenti regolari fino ad un certo grado, perchè si dice nella relazione dei parenti sopra i costumi della defunta che essa si lasciava spesso cadere — (Elle se laissait souvent tomber.) e che le sue gambe erano deboli, benchè potesse bene camminare. In vece del cervelletto, e fra un peduncolo e l'altro si trovava una vessica piena di siero. Mancava pure un gonfiamento corrispondente al ponte di Varolio. Si disse perciò che l'istinto venereo poteva esistere senza il cervelletto. Ma l'esistenza della masturbazione non prova che siavi stato nella giovinetta di 11 anni l'istinto venereo. Ella provava nella masturbazione una sensazione piacevole, e perciò rinnuovava a se stessa questa medesima sensazione.

L'istinto venereo non è identico colla sensazione che si prova negli organi genitali, ma consiste nell'azione riflessa che produce l'eccitazione degli organi genitali dopo una impressione ricevuta dagli organi dei sensi o dalla immaginazione. Per noi dunque anche l'erezione nel maschio non prova per se l'esistenza di un istinto venereo, se questa erezione non è eccitata dall'immaginazione o dai sensi. Conchiudere l'esistenza dello istinto venereo perchè una giovane si dava alla masturbazione, sarebbe lo stesso che se volessimo conchiudere in un bambino all'esistenza dell'appetito, perchè gli piacciono i dolci o perchè si mostra sensibile al gusto. (Il Professore mostra sul finire della lezione nell'Atlante di anatomia Patologica di Cruveilhier la figura del cervelletto della bambina osservata da Combette. In vece del cervelletto si mostrava difatti una fascia stretta, che secondo il testo, non è che la membrana che alla apertura del cranio era piena di siero.)

---

# LEZIONE XXXVI.

---

Parlando della influenza del cervelletto sopra gli organi genitali, abbiamo accennati i fatti che Gall e Serres portano a sostegno di questa, ed abbiamo infine indicato un caso di atrofia del cervelletto, descritto da Combette che altri recano per negare la predetta influenza. I casi di atrofia generale del cervelletto sono rarissimi: abbiamo però avuta la occasione di osservarne uno in un coniglio, di cui vi presento la preparazione. Ecco l'encefalo di due conigli nati nel tempo stesso dalla medesima madre, ed uccisi all'età di quattro mesi. In uno di questi, l'encefalo è allo stato normale, nell'altro si vede l'atrofia del cervelletto che è ridotto ad una striscia, in cui però si vedono le traccie delle circonvoluzioni della parte posteriore. La differenza fra l'encefalo normale e l'ammalato, non è ristretta al cervelletto, perchè si ha pure il talamo ottico più piccolo e depresso. Diciamo ora i fenomeni molto interessanti che ci ha offerti questo coniglio che abbiamo osservato fino dalla sua nascita. In questo animale i movimenti non differivano da quelli osservati in altri conigli, ai quali era stata fatta una lesione del cervelletto. Questo coniglio però se camminava, cadeva spesso lateralmente, e gli era dipoi impossibile di rilevarsi: ciò nonostante poteva muoversi liberamente

da un lato o dall'altro, senza differenza alcuna fra la motilità dei due lati. Qualche volta il coniglio cadeva in modo che la parte toracica toccava il suolo, e le gambe anteriori erano volte all'esterno. Al coniglio non mancava la forza del movimento; ma se per caso l'animale riceveva un urto lateralmente, cadeva di subito e non poteva rialzarsi. Poteva mancare in questo caso o il movimento laterale delle estremità, o il movimento laterale della colonna vertebrale. Ho fatte per quattro mesi delle ricerche, per vedere se si trattava dell'un caso o dell'altro. In seguito però ho potuto verificare, che legando il piede dell'una o dell'altra delle estremità, verso il femore o verso l'omero, l'animale muoveva l'estremità dell'altro lato in modo da spingere il corpo un poco verso il lato dell'estremità legata. Si vedeva perciò chiaramente che non mancava la forza del movimento laterale delle estremità. Ma questo esperimento non provava che la forza predominale del movimento laterale verso l'esterno, ma niente per il movimento verso la linea mediana. Però la prova per il solo movimento laterale esterno era sufficiente, perchè è soltanto questo movimento esterno che adoprano gli animali per spingersi nella direzione opposta. Tuttavia questi sperimenti ci fecero riconoscere un affievolimento nel movimento laterale delle estremità anteriori; affievolimento che divenne ancora più evidente, perchè l'animale cadeva spesso collo sterno verso il suolo, essendo estese all'esterno le due estremità anteriori, e perchè sebbene in questa posizione fosse ancora bene appoggiato sopra le estremità posteriori, aveva grandissima pena a raddrizzarsi sulle estremità anteriori.

Il coniglio ammalato non moveva mai lateral-

mente il collo, e ciò mostrava all'evidenza che mancava la motilità laterale della colonna vertebrale cervicale , forse anche della dorsale lombare. Per questa paralisi dei movimenti laterali della colonna vertebrale, abbiano pensato, come infatti l'autossia dimostrò, che esistesse una malattia congenita nel cervelletto. Ma non si poteva spiegare come una malattia del cervelletto la sola debolezza nel movimento laterale delle estremità anteriori, poichè era possibile che vi fosse un'altra lesione fuori del cervelletto medesimo. Se l'animale cadeva, restava nella medesima posizione anche 15 e 16 ore, e ciò mi rendeva difficile il poter conservare questo coniglio durante l'autunno e l'inverno a cagione del raffreddamento. Ucciso l'animale abbiamo trovato il cervelletto atrofico, e sopra di esso l'aracnoide e la dura madre più sviluppate che nello stato ordinario. Sapendo inoltre che il cervelletto non ha relazione coi movimenti delle estremità, abbiamo cercato qualche alterazione nei talami ottici e nei peduncoli cerebrali. E infatti abbiam trovato non soltanto l'atrofia del cervelletto, ma un'atrofia pure nel talamo ottico, ed una depressione al davanti di quello.

Vi sono altri casi conosciuti di atrofia del cervelletto, ma non della totalità dell'organo come nel caso di Combette, ed in quello che vi ho presentato nella preparazione. Nell'uomo si conoscono pochi casi di atrofia parziale e specialmente laterale. Weber ha trovato l'atrofia della parte laterale del cervelletto di un uomo, che durante la vita non mostrava alcuna alterazione di movimenti.

Fra i casi conosciuti di atrofia del cervelletto nell'uomo ve ne è uno pel quale la patologia potrebbe appoggiare l'idea di Flourens sulla coordinazione dei

movimenti per il cervelletto. È questo un caso osservato di Fiedler, e nel quale esisteva l'atrofia della parte posteriore inferiore del cervelletto. Fino all'età di 20 anni non si mostrò alcun segno di malattia e non fu sospettata in quest'uomo la lesione verificata poi dall'autossia: a 20 anni i movimenti divennero oscillanti, poco sicuri; mancava la destrezza nella mano. Più tardi si osservava che l'individuo cadeva spesso sul dorso, specialmente nel salire le scale: qualche volta camminava un poco indietro: nel sonno era quieto: nel giorno faceva dei movimenti continui, e aveva una disposizione singolare a salire su gli alberi. Una volta nel salire cadde e morì e l'autossia trovò che il cervelletto era ridotto quasi alla metà del suo volume normale. Si vede dunque che non mancava la forza dei movimenti in quest'uomo, perchè poteva liberamente salire, ma mancava la sicurezza dei movimenti medesimi. Noi non sappiamo se in questo caso esistesse un legame fra l'atrofia del cervelletto e la manìa di salire; però saremmo inclinati a non ammetterlo, perchè l'atrofia pareva congenita, e non si manifestò tuttavia alcun fenomeno prima dei 20 anni. In questo individuo eravi inoltre una insensibilità generale del corpo, perchè una pressione forte, una grande eccitazione era sentita sì, ma non era dolorosa a meno che non fosse oltremodo fortissima. Questo fatto però non sta in rapporto colla malattia del cervelletto, perchè sappiamo già che alle lesioni di esso non si trova unita questa insensibilità.

Vi sono invece dei casi nei quali dopo una lesione del cervelletto ad es: per depositi tubercolari si ha una iperestesia del corpo, come nei fatti citati da Petit, Boyer, Andral, Leveillè, ed in quello registrato da Ulrich nel Giornale dei medici Renani.

Però in tutti questi casi non è la malattia del cervelletto ma una pressione del midollo allungato che produce la iperestesia in tutto il corpo, o soltanto in un lato. Mentre però in tutti questi casi non si parla di influenza sessuale, in quei casi invece nei quali si ha un aumento di volume della parte inferiore posteriore del cervelletto, o delle meningi corrispondenti, si parla spesso di insensibilità sessuale o di priapismo.

I casi però di aumento dell'istinto sessuale, sono rari. Lusanna parla di un uomo che aveva una lesione al cervelletto prodotta da un cancro, e dice che da principio si mostrò una eccitazione di questo istinto, e che poi fu seguita dalla abolizione del medesimo. Oltre il fatto citato in proposito da Lueben io pure ho osservato un soldato che aveva una grande depressione all'occipite, cagionata, per quanto diceva l'ammalato, da una caduta sopra uno strumento di ferro col quale lavorava, e forse dalla rottura dell'occipite stesso. Questo soldato era stato dapprima paralitico, e poi si era ristabilito. Interrogato se aveva istinto venereo, rispose che non sentiva più questo istinto dal momento della sua caduta. Non possiamo tuttavia assicurare la veridicità dei detti di quest'uomo, che aveva questa depressione da sei a sette anni.

Si vede però che, bene osservando, l'esperienza patologica non conferma l'ipotesi di Gall, come non la distruggono i casi creduti in opposizione di essa. Rimangono perciò gli esperimenti fatti colla irritazione del cervelletto. Budge crede di aver veduto dopo un irritazione nel cervelletto manifestarsi un movimento del testicolo, e una contrazione del cremastere. Mayer però non l'ha potuta confermare. Valentin dice di aver veduto il movimento dei

testicoli dopo una irritazione superficiale del cervelletto, e di aver veduto nel gatto e nel coniglio anche il movimento dell'utero. A tutte queste osservazioni si può giustamente obiettare, che esse erano fatte dopo la morte, e che i movimenti degli organi sessuali non differivano dai movimenti che si hanno in tutti i muscoli quando è cessata la circolazione. Ho ripetuto col Sig. Spiegelberg questo sperimento di Valentin sul movimento dell'utero. Non ho scelto per tale esame i testicoli, perchè nei roditori è breve la loro distanza dall'anulo inguinale. Ho adoperata in alcuni casi l'eterizzazione; ho aperto l'addome, ed ho veduto che il movimento dell'utero mancava dopo una irritazione del cervelletto. Egualmente mancava, se produceva una irritazione superficialmente col galvanismo. Se s'infiggeva un ago nella linea mediana del cervelletto o in diversi altri punti, non si mostravano movimenti, ma questi si manifestavano nelle tube Falloppiane, se si facevano eseguire all'ago spinto più profondamente dei movimenti laterali. Questa soltanto era la irritazione meccanica capace di eccitare un movimento, ed è probabile che l'effetto della irritazione stessa fosse trasmessa col movimento dell'ago al midollo allungato. Infatti quando abbiamo posta una lamella di vetro fra il cervelletto e il midollo allungato, per impedire questa comunicazione dei movimenti dell'ago, non abbiamo potuto ottenere il movimento dell'utero che sole due volte. Forse in queste due volte il movimento era comunicato ai peduncoli del cervelletto, e per questi al midollo allungato. Ma bisognava vedere se la irritazione del midollo allungato produceva sempre i movimenti dell'utero. Ed invero, se gli animali erano adulti, si mostravano

questi movimenti dopo una irritazione del midollo allungato, ma erano più forti se l'irritazione era prodotta dal galvanismo, meno forti se era una irritazione chimica, e molto meno anche se era una irritazione meccanica.

Nel giornale del Laboratorio fisiologico di Breslavia sono indicate alcune ricerche relative a questi movimenti dopo un irritazione del midollo allungato. Körner dice che questi movimenti si ottengono anche dopo una irritazione del cervelletto: ma egli si è servito di una irritazione galvanica indotta, che poteva perciò trasmettersi al midollo allungato. Da tutto ciò si conclude, che non conosciamo una influenza del cervelletto sugli organi sessuali.

Ma per completare le ricerche della influenza del cervelletto sull'istinto venereo, occorreva esperimentare in un altro modo. Si doveva ledere il cervelletto, e vedere l'influenza della lesione sopra l'istinto venereo. Si doveva di più osservare gli animali già ristabiliti, perchè nei primi giorni dopo la lesione, i movimenti degli organi sessuali possono dipendere dalla influenza della memoria, e non dalla presenza dell'istinto venereo. Si doveva finalmente operare sopra un animale giovane, e che fosse stato precedentemente isolato dalle femmine, o viceversa, e lasciarlo libero dopo la lesione del cervelletto, per vedere se esisteva l'istinto venereo. Questi esperimenti però facili a farsi, non sono stati finora eseguiti.

Flourens dice di avere asportati ad un gallo due terzi del cervelletto, e di aver visto che dopo questa lesione il gallo stesso voleva avvicinare le galline ma non riusciva al suo intento, perchè gli mancava la coordinazione dei movimenti. Al 6.° giorno dopo l'operazione era, come dice l'Autore, ristabilito l'equi-

librio dei movimenti che prima era perduto, ma però Flourens accenna che il gallo in questi sperimenti non poteva avvicinare la gallina per difetto di equilibrio. Questi sperimenti dunque debbono essere stati fatti prima del sesto giorno, benchè l'animale vivesse ancora dopo per lungo tempo. Il tempo scorso fra l'operazione e l'osservazione è dunque troppo corto, e così l'esperimento non prova abbastanza.

Esiste un altro esperimento riferito da Lusanna. Egli ferì un pollo d'India nel cervelletto, e dice di averlo visto da quel tempo indifferente per la femmina. Ma se l'animale aveva tanto perduto l'equilibrio, come dice Lusanna, da non poter dirigere bene il collo per prendere cibo, è naturale che questo stesso animale non potesse avvicinare la femmina, appunto perchè era incerto il movimento.

Per essere dunque rigorosi e guardinghi nello esperimento, dobbiamo aspettare, che si sia ristabilita in tal grado la motilità, da conoscere la intenzione dell'animale che si esamina. Si deve ledere la parte superiore del cervelletto e non la inferiore, per non avere un disturbo troppo grande dei movimenti: si devono isolare i maschi dalle femmine, finchè il movimento non si sia ristabilito. Ho fatto questo esperimento nelle ultime settimane sopra quattro conigli maschi che ho isolati dalle femmine. Una cosa singolare che forse potrebbe parlare in favore della dottrina di Gall potrebbe esser questa, che mentre avanti l'operazione il coniglio più forte mordeva il più debole per contrastargli la femmina, dopo l'operazione questi conigli non si mordono più fra loro. Questo però non prova che l'istinto venereo è scomparso: ed infatti uno di questi conigli era oggi per avvicinare una femmina. Subito dopo

l'osservazione di questo fatto, ho rinnovata la ferita dall'altro lato del cervelletto, e più profonda, in quest'ultimo coniglio, mentre che per gli altri l'osservazione non mi ha ancora dato un resultato. Vedremo quale sia l'effetto di questi esperimenti. Osserverò con premura questi quattro animali, in cui vedete ora ristabiliti quasi intieramente i movimenti, ad eccezione di quello che è stato nuovamente operato oggi, e che mostra di nuovo disturbi di equilibrio più forti. Ma rammentiamoci che questo sperimento nel caso favorevole potrà provare qualche cosa soltanto se vediamo abolito l'istinto venereo, che era molto vivace in questi animali: ma se al contrario l'istinto venereo si mantiene, i fautori dell'opinione di Gall e di Serres potrebbero sempre pretendere che la ferita non sia stata abbastanza profonda.

Magendie si era occupato di questo argomento in un altro modo. Egli dice che se l'istinto venereo sta nel cervelletto, colla distruzione di questo si debbono distruggere tutti i movimenti che dipendono da questo istinto medesimo. Si sa che i batraci stanno abbracciati per molto tempo alle femmine prima della ejaculazione, e che l'abbracciamento non si scioglie anche tagliando loro una coscia od una mano. Magendie ha scoperto il cervello e il cervelletto di una ranocchia maschio, quindi ha distrutto il cervelletto, ed ha veduto che continuava, ciò non ostante, ad abbracciare la femmina. L'abbracciamento invece cessava e il maschio si staccava dalla femmina nel momento in cui distruggeva il cervello.

Questo non prova che il centro dell'istinto venereo sia nel cervello, ma occorre che il cervello non sia distrutto perchè continui un movimento regolare dipendente da questo istinto. Un tal movimento per

essere regolare, e per raggiungere lo scopo di fissare la femmina, deve essere regolato dalle percezioni, dalle impressioni dei sensi, dalle influenze che pervengono ai centri dei movimenti per l'occhio e per l'udito, e vedremo nella fisiologia dei lobi, che questi sono gli organi per i quali devono passare le impressioni sensuali per trasformarsi in movimenti adattati. Specialmente pare importante negli animali perchè si manifesti l'istinto venereo l'eccitazione che parte dall'olfatto. Alcuni cani, nei quali all'età di tre a sette giorni è stato distrutto il nervo olfattorio, parevano in seguito assolutamente indifferenti per le femmine.

Relativamente poi alla distruzione della lamella nervosa, che nelle ranocchie si considera come il cervelletto, questa distruzione non corrisponde alla distruzione cerebellare negli animali superiori che nel senso anatomico, ma non nel senso fisiologico. La relazione del cervelletto ai movimenti volontarii, non esiste nella ranocchia, dove i centri del movimento si trovano riuniti nel midollo allungato. Non voglio ripetere la estirpazione di questa lamina nervosa, ma voglio mostrare che la funzione del cervelletto è passata ad un'altra parte. Ho fatta in una ranocchia, al di sotto del nervo acustico e verso il nervo vago, una lesione del midollo allungato, e si è ottenuto l'effetto stesso come dopo il taglio della parte laterale del cervelletto nei mammiferi. Vi è infatti la direzione spirale dell'asse vertebrale, e se la ranocchia si muove si vede il movimento giratorio intorno all'asse longitudinale. Un tal movimento non si otterrebbe per la lesione del midollo allungato nei mammiferi, nei quali le fibre corrispondenti a quelle lese in questa ranocchia, sono tutte riunite nel ponte di Varolio o nel cervelletto.

## LEZIONE XXXVII.

Osserviamo il resultato degli esperimenti cominciati nella penultima lezione. I quattro conigli ai quali era stata fatta una lesione nel cervelletto, si sono ristabiliti della irregolarità dei movimenti, e sono stati intanto esaminati in rapporto all'istinto venereo. Dapprima non si vedeva nessuna attenzione dei maschi per le femmine, ma dopo una settimana si vedeva decisamente che esisteva in loro l'istinto venereo. Possiamo dunque concludere, che l'asserzione di Gall, che sosteneva che ogni ferita del cervelletto sul primo momento aumentava e poi distruggeva l'istinto venereo, è falsa completamente. Ma non possiamo dire altrettanto della opinione di Serres, che cioè siavi nel cervelletto una parte speciale che presiede all'estro venereo. Ho fatta quindi sopra uno di questi conigli una distruzione più estesa del cervelletto, e non si è manifestata durante la irritazione prodotta per questa lesione la erezione del pene. L'animale è morto in seguito, per la compressione sul midollo allungato prodotta dalla emorragia. Si potrebbe però obiettare al resultato negativo della irritazione meccanica del cervelletto, che il coniglio sul quale abbiamo esperimentato, non era nel tempo dell'orgasmo degli organi genitali. Ebbene questa obiezione si esclude immediatamente, perchè il detto

coniglio cinque minuti prima della operazione, tentava accoppiarsi. Dopo l'irritazione che io faceva collo strumento tagliente, soltanto nel cervelletto, non si mostrava il movimento nell'apparecchio genitale, indicato da Budge: ma più tardi quando si irritava il midollo allungato, e mentre l'animale gridava, i testicoli che immediatamente prima dello sperimento sul cervelletto erano rientrati nell'addome, uscivano nuovamente al di fuori, quantunque però mancasse la erezione del pene. Anche negli altri tre conigli abbiamo fatta una distruzione più ampia del cervelletto. In questi ed in uno specialmente si mostra sempre lo stato caratteristico, quasi analogo ad uno stato di ubriachezza.

Ecco il coniglio ove l'apparente stato di ubriachezza è più sviluppato. Si vede che in questo stato l'equilibrio non è assolutamente perduto, come generalmente si dice, perchè l'animale si sostiene sopra le estremità anteriori. Questo equilibrio che si osserva mantenersi nella stazione, manca però se eseguisce dei movimenti. Si vede pure che questo coniglio, quando si ferma dopo un movimento, porta la testa indietro: l'occipite si avvicina alla parte posteriore della colonna vertebrale cervicale: nel medesimo tempo pare che per mantenere il centro della gravità muova le due estremità posteriori in avanti. Difatti ora si vedono estese in avanti, parallele all'asse longitudinale dell'animale. Anche le estremità anteriori si portano un poco avanti, e questo movimento delle estremità anteriori, si osserva ancora più spesso di quello delle posteriori, e accompagna regolarmente il fenomeno della retroversione dell'occipite in tutti i casi in cui si trova nei conigli dopo una lesione del cervelletto. Questa posizione

delle estremità anteriori deve spingere l'animale un poco indietro; e probabilmente è questa posizione, che ha fatto dire che dopo le lesioni del cervelletto gli animali camminano all'indietro.

Magendie crede che nel corpo striato sia il centro per i movimenti che spingono indietro l'animale. Questi movimenti però, secondo Magendie, non prevalgono nello stato ordinario, quando cioè il cervelletto è nelle condizioni normali, perchè servendo esso al movimento di progressione dell'animale, controbilancia la forza che lo spingerebbe indietro. Mancando per una lesione profonda l'influenza del cervelletto, resterebbe prevalente la influenza suddetta del corpo striato. Vedremo in seguito quale sia il fenomeno osservato da Magendie dopo la lesione dei corpi striati.

Trattata la fisiologia del cervelletto e dei suoi peduncoli, dovremmo procedere secondo la continuazione anatomica al ponte di Varolio. Ma nello studio della Fisiologia, non possiamo seguire la continuità anatomica. Il Ponte di Varolio altro non è che il punto di riunione delle fibre trasverse che vengono dal cervelletto e delle fibre longitudinali che vanno verso i corpuscoli quadrigemini ed il cervello. Abbiamo perciò nel ponte di Varolio un organo composto di queste due specie di fibre, senza però escludere che siavi qualche altra parte in aggiunta a queste nominate, alla ricerca della quale dovrebbe essere rivolta la indagine fisiologica: Ora intanto dopo avere studiate le fibre trasversali che sono nel cervelletto e nel peduncolo cerebellare, dobbiamo studiare le fibre longitudinali isolate nei peduncoli cerebrali. In seguito studieremo anche le fibre provenienti dai corpi quadrigemini, dove si mantengono allo stato di isolamento.

I peduncoli cerebrali mettono in comunicazione il

ponte di Varolio col cervello. Le fibre di questi peduncoli vanno al talamo ottico ed al corpo striato, nel modo che le fibre trasverse dei peduncoli cerebellari vanno a riunirsi nel cervelletto. Facendo una lesione del talamo ottico o del peduncolo cerebrale di un lato, si produce un'alterazione nei movimenti e nella sensibilità, ma in questa lesione come in quella delle fibre trasversali, esiste pel movimento un meccanismo speciale e diverso secondo la natura degli animali nei quali si osserva. La deviazione trasversale della direzione dei movimenti di progressione che prende un animale, trova il suo centro nel talamo ottico. Nel mammifero il movimento per la progressione del corpo, comincia dalle estremità anteriori; nell'uccello invece si effettua dal collo e dalle estremità posteriori. Se il talamo ottico ha influenza per questi movimenti di progressione, agirà nel mammifero sopra le estremità anteriori, e nell'uccello sul collo e in parte sulle estremità posteriori. Ma nel cervello i movimenti sono coordinati non secondo i principii anatomici, ma secondo quelli fisiologici. Infatti la lesione del talamo ottico, non ha negli uccelli la sua influenza sull'estremità anteriori, ossia sopra le ale, come nei mammiferi. Essendo adunque diverso il meccanismo nei varii ordini di animali, vediamo quale sia nei mammiferi la natura di questi movimenti, quali i fenomeni, quali i muscoli messi in azione dopo una lesione del talamo ottico. È stato il primo Magendie che ha veduto, che se si fà una ferita nel talamo ottico, che ne divida una parte per una sezione verticale, gli animali girano e come dice irresistibilmente intorno a loro stessi, ma con un modo diverso da quello che si verifica dopo la lesione del peduncolo cerebellare e del cervelletto. Gli animali anzichè fare

un movimento giratorio sopra il loro asse longitudinale, fanno un cerchio verso un lato. Magendie lo chiama *mouvement de manége*. Vediamo intanto nel coniglio, che vi presento la forma del movimento sopra indicata. Stamani ho tentato in questo coniglio di ferire il peduncolo del cervello prima che entri nel talamo ottico. L'animale gira, facendo centro al cerchio che compie, il calcagno della estremità posteriore destra.

Vogliamo ora in un altro coniglio ledere non il peduncolo del cervello prima di entrare nel talamo ottico, ma il talamo ottico stesso fra i due terzi anteriori e il terzo posteriore. Vogliamo entrare nella cavità del cranio collo strumento tagliente, al davanti dell'anulo dello orecchio, e al di sopra dell'arco zigomatico, e penetrando arrivare fino al talamo ottico. Dobbiamo sopra il cranio aperto di un altro coniglio misurare approssimativamente la distanza che passa fra la superficie esterna del cranio nel luogo ove deve essere introdotto lo strumento e il talamo ottico, e fissare questa distanza col dito, onde poi non oltrepassare il limite voluto nell'eseguire la lesione sul coniglio vivente. (Il Professore introduce l'ago nel modo e colle cautele sopra indicate, e dopo che l'ago stesso è penetrato nel talamo ottico e subito ritirato, l'animale liberamente posto sulla tavola fa un movimento giratorio a sinistra e poi dopo meno di cinque secondi si volge a destra per continuare i suoi movimenti giratorii sempre verso il lato destro. Sappiamo già che questo primo movimento, diverso dai movimenti consecutivi, è il movimento dovuto alla irritazione.)

Ora si domanda; qual è il meccanismo di questo fenomeno? Magendie dice, che l'animale si muove in successivi cerchi irresistibilmente, e che dura a far

questi movimenti, finchè vive. Però questa osservazione di Magendie non è esatta, perchè sebbene quando vuol muoversi o quando è eccitato, l'animale è costretto a girare in cerchi successivi, non è così quando l'animale non vuol muoversi. Non esiste dunque questa necessità, di spingere sempre il proprio corpo in giro. Magendie non ha conservato gli animali operati per lungo tempo, e forse per ciò, non ha osservato gli animali restare senza eccitazione e senza movimento.

Per spiegare questi movimenti circolari, alcuni ammettono la esistenza di una emiplegia, altri li fanno dipendere da una specie di vertigine. Queste spiegazioni però sono contrarie ai fatti, poichè non esiste la supposta emiplegia e neppure la vertigine. Se si lega una estremità del lato supposto sano, si vede che l'animale continua i giri appunto colla estremità supposta paralitica: non potrà dunque essere la mancanza di attività, ma deve essere l'attività stessa della estremità di questo lato che produce il giro. Si può inoltre fare la distruzione di uno o di ambedue i globi oculari, senza che perciò cessi il movimento.

Altri hanno detto che queste lesioni alterano la volontà, come si vede talora dopo una lesione del cervello. Ma ciò che cambia la volontà, deve cambiare pure il meccanismo col quale si realizzano i movimenti, e così avremo sempre a cercare l'alterazione nel meccanismo stesso, anche se questa alterazione non fosse primitiva ma secondaria. Ma se una alterazione della volontà non si potrà immaginare senza cambiamento del meccanismo del movimento cerebrale, si potrà provare positivamente, che in questo caso è veramente alterato soltanto il meccanismo, e non ciò che si chiama la volontà.

Se si conservano cinque o sei conigli, ai quali sia stata fatta una lesione dei peduncoli cerebrali, o dei talami ottici, si vedrà che nel primo giorno fanno questo *mouvement dė manége*. Se nella stanza ove essi sono, si fà entrare un cane vorrebbero evitare di avvicinarsegli, ma sono costretti loro malgrado a dirigersegli incontro. Però dopo cinque o sei giorni, i conigli imparano a rasentare il muro della stanza, per potere camminare in una direzione retta e così se si porta loro a mangiare in una parte distante, cercano prima il muro per camminare lungo di esso e non vanno direttamente ove è il cibo, perchè lungo il muro possono mantenersi senza girare. I conigli che girano a destra, cercano di avere il muro a destra, e viceversa. Questo fatto ci mostra, che mentre essi hanno la volontà di camminare diritto, hanno nel tempo stesso una alterazione nel movimento cerebrale, che li costringe a deviare, se non trovano un impedimento meccanico alla deviazione. Se ciò è vero, bisogna vedere quali sono i muscoli che risentono di questa alterazione. Se si fà un taglio completo del talamo ottico come abbiamo fatto in questo coniglio, vediamo che anche se l'animale stà immobile, egli porta anche involontariamente il suo collo verso il lato oppósto a quello della lesione. L'animale devia la colonna vertebrale in una direzione laterale e orizzontale. La colónna vertebrale resta sul medesimo piano nonostante la deviazione. Però questa deviazione che si potrebbe anche ottenere col taglio dei muscoli, non potrebbe nei mammiferi produrre questo movimento, se non vi fosse pure un'altra deviazione, un altro movimento più interessante, cui presiedono il talamo ottico ed i peduncoli cerebrali.

Se mantengo liberamente nell'aria il coniglio operato senza eccitarlo, tiene le due estremità anteriori penzoloni; ma se lo eccito meccanicamente, cosicchè voglia camminare o fuggire, cioè quando si produce un movimento cerebrale, vediamo subito queste due estremità anteriori portarsi obliquamente da un lato. Un movimento laterale cerebrale verso l'altro lato, è divenuto impossibile. Se questa deviazione è evidente anche ora, se l'animale tenuto liberamente nell'aria non si serve realmente delle estremità posteriori, quale effetto deve produrre nella locomozione? Un mammifero nello stato normale, se vuol camminare, spinge il corpo in avanti colle estremità posteriori, mentre le anteriori più che a spingerlo servono a sostenerlo. Se mentre che avviene un movimento d'impulsione per parte delle estremità posteriori, le estremità anteriori deviate da un lato, spingono e dirigono il corpo verso il lato opposto, si comprende facilmente, che un animale con tal deviazione anche piccola, sarà costretto ad eseguire questo *mouvement de manége.* L'animale che vuol seguire una certa direzione è deviato lateralmente e più colla parte anteriore che colla posteriore, cosicchè l'asse longitudinale del suo corpo fa un angolo colla direzione che voleva prendere e che aveva prima di aver fatto il primo passo. Volendo poi l'animale seguire in linea retta questa nuova direzione, è deviato di nuovo nel medesimo modo e fa un altro angolo. Lo stesso succede nel terzo passo, e così si capisce che tutte queste deviazioni angolari devono sommate, formare un poligono, ritornando l'animale sul punto di partenza. Questo è il vero *mouvement de manége* veduto da Magendie, dopo il taglio del talamo ottico.

Se però facciamo il taglio del peduncolo cerebrale al di sotto del tubercolo quadrigemino, lederemo con questo anche delle fibre che spettano al ponte di Varolio, delle fibre cioè che influenzano i movimenti della estremità posteriore del lato opposto. L'animale non potendo spingere il suo corpo in avanti così bene come ordinariamente, perchè una delle estremità posteriori è divenuta poco mobile, farà un movimento circolare con un raggio più piccolo, facendo centro del cerchio il calcagno della estremità posteriore. Il cerchio sarà dunque tanto più piccolo, quanto più sarà pronunziata la paralisi della estremità posteriore. Perciò non avremo il vero *mouvement de manége* che dopo la lesione del solo peduncolo cerebrale o del talamo ottico, e quando non è interessato il ponte di Varolio. In tal modo si spiega questo movimento, che si può anche meglio apprezzare nel suo dettaglio, se l'animale in esame ha corto il pelo del corpo e delle estremità. Si potrà ora dimandare, se il talamo ottico, che nell'uomo deve avere probabilmente la stessa funzione che nei mammiferi, potrà cagionare in esso, dopo una lesione, il movimento circolare o *mouvement de manége* sopra indicato? Rispondiamo che ammesso che la influenza di questo centro nervoso sia la stessa, nell'uomo non esiste il meccanismo che abbiamo verificato nei mammiferi. L'uomo essendo bipede, non eseguirebbe il predetto movimento per una deviazione delle estremità superiori, quantunque esistesse in quelle uno stato di paralisi. Fra tanti casi di malattia del talamo ottico o delle parti del cervello che potrebbero comprimerlo, non si conoscono che pochi, in cui la paralisi si mostrava esclusivamente o principalmente nelle estremità superiori. Uno di questi casi è stato de-

scritto nel 1824 o 25 da Parent-Duchatelet e Martinet; un altro si trova in un libro pubblicato a Würzburgo.

Si potrà vedere nella Clinica di Andral la critica dell'opinione emessa da parecchi autori Francesi, che nelle malattie del talamo ottico siano piuttosto paralitiche le estremità anteriori, mentre che le malattie del corpo striato dovrebbero piuttosto produrre una paralisi delle estremità posteriori. Andral ha dimostrato che questa opinione che localizza così nell'uomo il centro motore per le estremità anteriori, non si trova ancora bene appoggiato dai fatti; ma ammesso però che esistesse una relazione particolare del talamo ottico colle estremità anteriori, non è provato per questo, anzi pare poco probabile secondo i fatti della patologia, che la paralisi di un talamo abbia una azione sopra le estremità anteriori dei due lati, come l'abbiamo veduto nel coniglio.

È possibile che nell'uomo la decussazione che porta le fibre longitudinali di un lato del corpo verso i peduncoli cerebrali, sia più completa che nei mammiferi. È certo che in tutti i mammiferi ma non nell'uomo, è necessario che esista la cooperazione di ambedue le estremità anteriori, per eseguire dei movimenti laterali regolari. Nell'uomo i movimenti delle estremità anteriori sono isolati, ed è questa diversità dei movimenti nelle due estremità anteriori, che dà all'uomo la destrezza e la sua superiorità. Ma nell'uomo, le malattie di questa parte dei centri nervosi che sono molto complicate e rare, e la impossibilità della esperimentazione diretta, non ci danno mezzo di fare più minute ricerche. Abbiamo fra i marsupiali e fra i roditori, degli animali che camminano soltanto appoggiati sulle estremità posteriori e sulla

coda, ma sopra questi non sono stati fatti, per quanto sappiamo, degli esperimenti.

Abbiamo detto che il talamo ottico ha la stessa funzione del peduncolo cerebrale. Dobbiamo ora ricercare se in tutta la lunghezza di queste fibre longitudinali, è vera la legge che abbiamo trovata per una parte del talamo ottico, che cioè la direzione definitiva del movimento circolare, sia verso il lato opposto alla lesione. Quelli che sostengono essere l'emiplegia la causa di questi movimenti, debbono sempre ammettere questo movimento dal lato opposto alla lesione. Ma vedremo che non è così, se facciamo variare la località della ferita.

---

# LEZIONE XXXVIII.

Incomincerò questa lezione coll'esegire nuovamente la lesione del talamo ottico in un coniglio, per mostrare un'altra volta la deviazione delle estremità anteriori ed il movimento circolare già conosciuto.

Si vede che l'animale dopo la lesione suddetta muove le quattro estremità, e mostra dunque evidentemente che non vi è emiplegia, ma tanto nel camminare, quanto se si solleva l'animale nell'aria eccitandolo ad un movimento volontario, esiste la deviazione delle estremità anteriori, che basta a spiegare la forma singolare del movimento. La direzione del movimento di rotazione è la stessa per il peduncolo cerebrale e per il terzo posteriore del talamo ottico, cioè si compie dal lato leso verso il lato sano. Ma dal secondo terzo del talamo ottico stesso in avanti, la direzione non è più la stessa ed il movimento circolare si effettua verso il lato leso. Vi è dunque una decussazione di fibre tra la parte posteriore del talamo ottico di un lato e la parte anteriore del talamo ottico dell'altro lato.

Ove è questa decussazione di fibre? Sappiamo che esiste nella linea mediana, nel ventricolo fra i talami stessi, una commissura formata di sostanza grigia. Al di sotto di questa commissura molle, vi è la riunione formata dalla parte inferiore bianca della

base dell'encefalo. Ma questa decussazione è nella commissura molle, o nella riunione della sostanza nervosa bianca che stà al di sotto? Bisogna fare il taglio longitudinale di questo punto di decussazione; e lo riconosceremo, perchè dopo il taglio devono essere distrutte le fibre motrici che si riferiscono alle estremità anteriori e che provengono dai due talami ottici. Bisogna dunque prima conoscere bene l'effetto sul movimento della distruzione dei due talami stessi, per riconoscere questa paralisi, dopo il taglio longitudinale che veramente distrugge la decussazione. Questo sperimento si fà male nei conigli adulti, perchè la distruzione dei due talami ottici dà luogo ad una grave emorragia. Operando nei giovani conigli, ai quali si possono, senza inconveniente pel meccanismo del movimento, asportare i lobi del cervello, si osserva dapprima che gli animali perdono la spontaneità dei loro movimenti: ma di questo ne tratteremo all'occasione che parleremo della funzione dei detti lobi cerebrali. Dopo aver distrutto tutto il cervello propriamente detto, quando manchi ogni altra lesione, non si tocchi l'animale e si lasci ristabilire della prima lesione de' lobi cerebrali. Se poi si distruggono i due talami ottici, si vede che l'animale cade sopra un lato. Longet dice che dopo tale lesione è impossibile la locomozione. È però singolare questo fatto, che cioè l'animale non cade indistintamente sopra un lato o sull'altro ma cade nel primo momento, sul lato del talamo ottico che è l'ultimo distrutto. L'animale cadendo, non cade però per mancanza di forza, come nel caso di affievolimento generale per emorragia. In questo stato di affievolimento manca la resistenza nelle estremità anteriori egualmente che nelle posteriori.

Se invece dopo la prima lesione fatta nel talamo ottico, si lascia in quiete l'animale, si vede, dopo un poco di tempo, che è soltanto la parte anteriore dell'animale stesso di cui il movimento è leso, mentre la parte posteriore si mantiene in equilibrio, e mostra di non aver sofferto della fatta lesione. Se dopo la distruzione dei due talami ottici gli comprimiamo per es: la coda, l'animale cerca fuggire alla pressione, e spinge il corpo colle estremità posteriori. Le estremità anteriori vogliono partecipare al movimento ma, essendo deviate lateralmente, non trovano più l'appoggio necessario, e l'animale cade. Se dunque ciò dipende dalla deviazione o dalla incertezza dei movimenti laterali di cui sono distrutti i due centri, l'animale in certe date condizioni deve poter camminare. Ed in fatti ponendo fra due lunghe tavole di legno situate lateralmente un coniglio cui siano stati profondamente lesi i due talami ottici, l'animale può camminare benissimo, finchè non viene in uno spazio libero, nel quale per la mancanza del sostegno laterale, cade sul suolo. Caduto cerca di alzarsi e di sostenersi sulle estremità, ma invano.

È dunque evidente che in questi animali manca qualche cosa nel movimento, ma non tutto il movimento, poichè già sappiamo che quello si mantiene nelle estremità posteriori ed anche nelle anteriori, a condizione della esistenza di sostegni laterali. Se ogni movimento laterale volontario manca nelle estremità anteriori l'animale può fare qualche passo, ma alla fine cade colle estremità anteriori, e resta in equilibrio colle posteriori. Difatti le due estremità anteriori sono divenute come due bastoni, che si muovono ancora anteriormente e posteriormente, ma che non possono più appoggiare l'animale nel momento, in

cui il suo centro di gravità si sposta da un lato e dall' altro.

Se così si caratterizzano le conseguenze dopo la distruzione dei due talami ottici o dei due peduncoli cerebrali, dovremo trovare lo stesso anche dopo il taglio della parte ove avviene la decussazione delle fibre nervose dei due lati. Questa decussazione di fibre avevamo supposto che avvenisse nella commissura molle, ma dopo il taglio della medesima eseguito in molti conigli, non abbiamo trovato alcun fenomeno rassomigliante alla lesione dei talami ottici o dei peduncoli cerebrali. Abbiamo allora cercato questa decussazione nella parte bianca che riunisce i due talami ottici verso la base del cervello. Cominciando un taglio in avanti, presso i due corpi striati, e continuandolo fino alla sostanza perforata anteriore, non abbiamo visto alcuna lesione del movimento: ma quando abbiamo incisa la sostanza perforata anteriore stessa, gli animali cadevano e mostravano i fenomeni come dopo un taglio dei talami ottici. In alcuni conigli dopo il taglio della sostanza perforata, abbiamo estirpato il talamo ottico, e non abbiamo veduto alcuno effetto ulteriore. Si conclude adunque, che in questo punto, cioè nella sostanza perforata, avviene la decussazione delle fibre suddette. Cercando qualche cosa in proposito nelle varie descrizioni del cervello che gli autori hanno date, abbiamo trovato che Werne-Kink ha scoperte queste fibre decussate. Il di lui maestro Willbrand figlio ha resa nota questa scoperta. Questa parte perciò contiene probabilmente la decussazione di tutte le fibre dei talami ottici che vanno verso il midollo allungato, e che si riferiscono al movimento delle estremità anteriori. In tal guisa vediamo che il talamo ottico, in riguardo ai

peduncoli cerebrali, è come il cervelletto per i peduncoli cerebellari.

Ma i movimenti che nei mammiferi sono dipendenti dal talamo ottico, non si riferiscono tutti al movimento laterale delle estremità anteriori. Vi è nei talami il centro di un altro complesso di movimenti, quello cioè delle dita. Nei cani e nei conigli è difficile apprezzare una paralisi cerebrale delle dita. Ho presi dei porcellini d'India, nei quali i movimenti delle dita sono evidenti, ed ho in essi scoperto il talamo ottico dopo aver verificato che il movimento delle dita si compieva regolarmente. Tagliato quindi orizzontalmente il primo strato superiore del talamo stesso, per circa un mezzo millimetro, non si è prodotto alcun segno di paralisi: lo stesso tagliando un secondo strato della medesima estensione. Tagliando però un terzo strato, si è veduto che l'animale così operato non camminava più normalmente, poichè invece di posare la mano sopra un piano dal lato della faccia palmare, la posava spesso dal lato di quella dorsale, e dopo aver fatto parecchi passi in questo modo, le dita si raddrizzavano per piegarsi di nuovo dopo poco tempo. Pareva indifferente all'animale di posare sul suolo la parte dorsale o la parte palmare delle dita. Al primo aspetto pareva che esistesse la paralisi dei muscoli estensori, e la contrazione dei muscoli flessori come si vede spesso in certi uomini paralitici, per es: nella paralisi saturnina. Ma non essendo continua questa flessione ed essendo molto facile il movimento passivo delle dita, divenne chiaro che una tale paralisi con contrazione dei muscoli antagonisti, non esisteva nel caso nostro. Il porcellino d'India non offre più una viva resisten-

za al piegar delle dita, mentre la offre quando si esamina nello stato normale.

Abbiamo tentato di verificare questo fenomeno anche negli scojattoli: ma questi dopo scoperto il cervello, e prima della lesione del talamo ottico, non volevano più prendere colle dita un oggetto, sicchè non si poteva vedere la differenza dopo una lesione del talamo medesimo. Ma messi sopra un bastone, si tenevano ancora bene, aggrappandovisi colle dita senza però fare un passo. Dopo una lesione superficiale dei due talami ottici, lesione prodotta per tagli orizzontali, come è descritta nella operazione sui porcellini d'India, gli scojattoli benchè si mantenessero ancora in equilibrio sul suolo, non si aggrappavano più ad un bastone e si lasciavano cadere. Pare dunque che anche qui esistesse una lesione dei movimenti delle dita.

Sembra da quanto abbiamo esposto di sopra, che la parte superiore del talamo presieda al movimento delle dita, e la parte inferiore al movimento laterale delle estremità anteriori. Dopo il taglio di un talamo ottico abbiamo visto che se l'animale vuol muoversi per fuggire un nemico o per qualunque altra impressione, non è più capace a sostenersi sulle estremità anteriori, essendo l'estremità di un lato deviata all'esterno e l'altra all'interno; ma non si mostrano queste deviazioni del movimento se una eccitazione spinale obbliga a fare un movimento riflesso. Se si solletica il naso dell'animale esso muove la testa: e si continua questa leggiera irritazione con ammoniaca, l'animale porta le due estremità verso il naso per detergervi l'ammoniaca. In questo caso dunque una delle estremità fa un movimento verso l'interno, che non potrebbe fare per l'azione

della volontà, e nella locomozione volontaria. (Il Professore mostra questo esperimento sopra un coniglio.)

Il meccanismo del movimento laterale che abbiamo descritto qui nei mammiferi, non si potrà ritrovare in molti altri animali. Però la natura ha sempre messo nel cervello un centro per il movimento laterale, benchè sia differente il meccanismo e perciò i muscoli ai quali presiede questo centro. Troviamo questo movimento anche in animali ove non esistono le estremità anteriori. Se nei serpi si fa la ferita del peduncolo del cervello l'animale devia tutta la colonna vertebrale e gira orizzontalmente in un cerchio. Ma si potrebbe dire che questo sia in gran parte l'effetto di una deviazione delle coste che in questi animali servono da estremità. Però anche nei pesci e nei girini si vede un movimento analogo dopo la lesione della parte corrispondente del cervello, sebbene in questi animali natanti nell'acqua, non si possa riferire la diversità del movimento stesso alla solidità dell'appoggio sul quale si mantengono. Nei girini non si trova così facilmente il punto che influenza questo movimento circolare, e perciò difficilmente ne riesce la lesione. Nei batraci alla base del cervello, oltre i corpi quadrigemini, si trova anche la parte che corrisponde al talamo ottico. Questa parte, solo anatomicamente, vi corrisponde, poichè se si fa la lesione esattamente e senza effusione di sangue, si vede sul principio il movimento giratorio, che forse deriva dallo stiramento di una parte vicina e che presto cessa completamente. In questa ranocchia che vi presento, abbiamo fatto qualche ora fa, il taglio del cervello di un lato e del talamo ottico corrispondente: la ranocchia non eseguisce più i movimenti circolari come abbiamo sopra descritti. Lo

stesso è per quest'altra ranocchia alla quale abbiamo fatta la stessa lesione, ma un poco più anteriormente. È dunque provato che sebbene la parte lesa sia la parte che anatomicamente corrisponde al talamo ottico, pure non vi corrisponde fisiologicamente.

Per trovare nella ranocchia questa parte che presiede ai detti movimenti circolari, bisogna avvicinarsi di più al midollo allungato. Ed infatti, se si fa una lesione fra il midollo allungato e i corpi quadrigemini, cioè alla parte la più anteriore del midollo allungato medesimo, là ove non sono più fibre trasversali, l'animale gira circolarmente in un piano orizzontale, e non cessa questo movimento come nel caso precedente. Ma la teoria che secondo le osservazioni fatte sui mammiferi, ammette che il movimento circolare sia dovuto alla deviazione delle estremità anteriori, non ci spiega come avvenga questo stesso movimento nei girini, che non hanno il loro punto d'appoggio sulle estremità. Nei girini come abbiam detto è ben difficile circoscrivere le lesioni, che possiamo fare in questi centri nervosi; ma se si riesce a ledere soltanto le fibre longitudinali, si ottiene anche in essi il movimento circolare, e si ottiene anche il movimento spirale che già conosciamo, se si ledono colle fibre longitudinali anche le fibre trasversali. Ecco un girino, nel quale la lesione delle fibre longitudinali, corrispondenti per la funzione a quelle del talamo ottico nei mammiferi, è bene riuscita. Il girino fa i soliti cerchi con diametro variabile nel recipiente di acqua ove è contenuto, e questo movimento circolare deve certamente attribuirsi alla deviazione della colonna vertebrale, e non alla deviazione delle estremità anteriori che come sappiamo mancano in questo stato dell'animale. La direzione del movi-

mento circolare è maggiormente evidente, posta a confronto con quella normale di un girino non operato.

L'argomento del quale ci occupiamo ci conduce ora a trattare di una malattia dei mammiferi che nelle pecore è conosciuta col nome di Pazzia, Capogiro, Vertigine. Gli animali affetti da questa malattia, girano col solito *mouvement de manége*. Ve ne sono alcuni che girano sempre in una direzione fissa ed altri che cambiano direzione di movimento. Pare che in questi animali che girano in due direzioni vi siano due malattie, come fu veduto ad Alfort in un animale che aveva due cisti, ognuna delle quali comprimeva in un modo differente un talamo ottico.

Ma più spesso non si trova la ciste o altra lesione che in un lato, e pur tuttavia il movimento si compie in due direzioni. Il movimento predominante è uno solo, cioè per una sola direzione, e pare che dipenda più da irritazione che da paralisi. L'irritazione sarebbe prodotta dal corpo estraneo. Sappiamo però che qualche volta, dopo aver girato per una parte, si produce anche nell'uomo una congestione cerebrale. Questa congestione è soltanto periferica e corrisponde all'effetto centrifugo, come secondo le sue esperienze sull'uomo assicura Neudoerfer. I sintomi di questo stato li possiamo produrre anche in noi stessi, girando rapidamente in un lato. Nella pecora pazza, la compressione eccitante cagionata dalla ciste, aumentata per la congestione sanguigna, potrà divenire paralizzante. L'animale cade, si raddrizza quindi, ma gira in direzione opposta. Questo corpo straniero o ciste, che altro non è che la larva di una specie di tenia, non è la sola causa di questa malattia degli animali pazzi, ma ne sono pure causa le altre malattie organiche che possono svilupparsi in

questa sede. Infatti abbiamo veduto un animale che aveva un rammollimento con iperemia di un talamo ottico e del corpo quadrigemino di un lato, e che tuttavía girava nel modo stesso che quelli affetti dalla ciste della larva di tenia.

Huber ha visto a Ginevra, che in qualche anno le formiche hanno mostrato una malattia speciale, caratterizzata da un giramento circolare, analogo a quello studiato di sopra. Egli dice che spesso questa malattia è comune nei dintorni di Ginevra. Yersin ha potuto produrre un movimento circolare negli ortotteri, facendo loro un taglio unilaterale del cordone esofagèo. Nell'*Acheta domestica* (Grillo), dopo il taglio del cordone laterale di comunicazione fra il primo e il secondo ganglio esofagèo, ha visto evidentemente questo giramento. In altri insetti è stata ripetuta la stessa esperienza, e noi abbiamo visto in uno esperimento ripetuto da Yersin alla nostra presenza, una influenza di questa lesione sul movimento del primo e del secondo pajo anteriore delle estremità. Abbiamo cercato negli insetti di produrre un movimento nelle estremità, colla galvanizzazione del ganglio esofagèo. Però è stato impossibile ottenere l'effetto di ridonare il movimento alle estremità anteriori col galvanismo, negli insetti.

Irritando nei mammiferi la superficie tagliata del talamo otticocol galvanismo sviluppato per la chiusura di una pila semplice, non abbiamo potuto produrre dei movimenti, nè anche dei movimenti generali che indicassero la sensibilità. Però non pare veramente che sia insensibile questa parte, perchè si mostra nel taglio, che un movimento d'irritazione precede il movimento definitivo. Forse potrebbe esser questo una eccitabilità propria delle fibre motrici.

E vero che queste non sono eccitabili nel midollo spinale ed allungato, ma non è impossibile che riprendano la sensibilità nel cervello, e questo ci spiegherebbe pure le contrazioni che si osservano spesso nei prodromi e nello stadio irritativo di certe malattie encefaliche, come per esempio nel rammollimento del cervello.

Finora ci è parso sempre più naturale e più conforme alla analogia che esiste fra il cervello e il midollo allungato, di spiegare queste contratture, per una azione riflessa. Sappiamo difatti che nel midollo spinale, se non irritiamo i nervi motori stessi, non possiamo produrre un movimento che per un azione riflessa per l'irritazione dei cordoni posteriori. Forse anche se il talamò ottico non è sensibile, è capace però a trasmettere un movimento riflesso. Un altro fatto interessante è il seguente: dopo il taglio del peduncolo del cervello e del talamo ottico, si mostra nelle parti corrispondenti della testa una grande iperestesia. Potete osservare questo stato di iperestesia in questo coniglio. Toccando a questo animale, operato nel modo suddetto, i peli della gota o l'angolo delle labbra del lato della lesione, si ritira vivacemente e cerca fuggire mentre toccandolo dal lato opposto si mantiene tranquillo ed immobile.

---

# LEZIONE XXXIX.

Abbiamo veduto che il taglio del talamo ottico o del peduncolo cerebrale produce il movimento giratorio nei mammiferi per la deviazione delle estremità anteriori.

Pare che esista una differenza fra i mammiferi e l'uomo, perchè una malattia del talamo ottico che comprime il ventricolo laterale nell'Uomo produce dal lato opposto una paralisi più generale, mentre la stessa malattia e nella stessa sede in un mammifero, produce soltanto una paralisi ristretta a certi movimenti delle estremità anteriori e della colonna vertebrale cervicale. Sono rari i casi di queste lesioni nell'uomo, ma pure esistono, e si citano apoplessie del talamo ottico e del peduncolo cerebrale. In alcuni di questi casi esisteva la paralisi delle estremità anteriori e posteriori, ma quella delle anteriori però era maggiore.

Un caso verificato nell'uomo di paralisi delle estremità anteriori, è quello descritto da Stibel. Lousteau, Pinel-Grandchamp ed altri sostengono che se la malattia è ristretta ai talami ottici si osserva la paralisi soltanto delle estremità anteriori: se la malattia è ristretta ai corpi striati la paralisi è soltanto nelle estremità posteriori. Andral che ha esaminata questa proposizione di Lousteau, non ha potuto ve-

rificarla nei casi che ha osservati, ed ha visto che se avviene una apoplessia nel ventricolo laterale si ha una paralisi dovuta alla successiva compressione. Nell'uomo però non abbiamo alcun caso di una malattia bene localizzata.

Nell'uomo per tutte le osservazioni patologiche fatte, pare che la decussazione di tutte le fibre sia completa, mentre negli animali la decussazione non è che parziale. È stata osservata questa differenza essenziale, che cioè nelle paralisi dei centri nervosi nell'uomo prevale la emiplegia, mentre negli animali una vera emiplegia non si manifesta. La forma prevalente della paralisi nei mammiferi è la paraplegia, cioè la paralisi delle due estremità posteriori. Nei trattati di Medicina comparata e di Veterinaria, si parla talora di casi di emiplegia, ma se bene si esamina la descrizione, si vede che non si tratta di una vera emiplegia come nell'uomo, ma di uno stato di debolezza. Si dice che l'animale, un cavallo per es: può stare retto sulle quattro estremità, e che può muoversi anche per qualche passo prima di cadere sopra un lato, il che dimostra che resta la possibilità di eseguire dei movimenti, quantunque sia molto affievolito. La debolezza nei cavalli potrà essere anche più grande, cosicchè non possono raddirizzarsi, ma sempre sono stati osservati ancora movimenti volontari nel lato detto emiplegico, mentre che nella emiplegia umana non esiste debolezza ma vera paralisi. Questa dèbolezza negli animali possiamo ottenerla anche artificialmente, se facciamo un taglio di metà del midollo allungato. Il movimento volontario che sul principio è abolito dal lato della lesione, ritorna in seguito nel lato stesso ma più debole. Anche nell'uomo affetto da vera emiplegia restano talora al-

cuni movimenti, ma questi sono movimenti riflessi e senza la influenza della volontà. La emiplegia faciale si trova negli animali, del pari che nell' uomo, dopo alcune affezioni del cervello e della base del cranio, con questa differenza, che negli animali la emiplegia della faccia dopo una malattia cerebrale o dopo una malattia della base del cranio è stata osservata dal lato della lesione, mentre nell'uomo è stata osservata pure dal lato opposto se la malattia era nella sostanza stessa del cervello. Questa è un'altra prova della decussazione completa delle fibre che si riscontra nell'uomo. Proveremo in seguito che nell'uomo la decussazione esiste pur nella maggioranza delle fibre sensibili della faccia, come in quelle delle estremità. Nulla sappiamo in questo riguardo negli animali.

Poco resta ora da aggiungere sulla fisiologia del talamo ottico. Abbiamo veduto che nelle ranocchie si mostra il movimento circolare intorno all' asse nel modo stesso che negli altri animali, soltanto che i centri che fanno nascere il movimento si trovano nel midollo allungato. Lo stesso abbiamo già detto pel movimento orizzontale che produce il *mouvement de manége.* A questo proposito ci opponiamo a quanto dice Flourens, che cioè nelle ranocchie dopo la lesione del talamo ottico e dei corpuscoli bigemini si ha pure il *mouvement de manége.* Si ottiene è vero dopo questa lesione il detto movimento, e noi pure l' abbiam visto, ma transitorio e per 2 o 3 minuti. Lo stesso dicasi dei peduncoli del cervello.

Se invece facciamo trasversalmente una lesione del midollo allungato, un poco più avanti dell'origine del nervo acustico, si produce allora il movimento di *manége*, come abbiamo detto di sopra durevolmen-

te, e si confonde poi con un altro movimento, con quello cioè dell'asse, se la lesione si estende un millimetro più indietro. In questa ranocchia che vi presento ho fatta jeri la operazione suindicata, e si vede ancora il cerchio più o meno grande che l'animale descrive coi suoi movimenti. Se ciò è vero, come il fatto stesso lo prova, quale sarà l'influenza del talamo ottico nelle ranocchie, se a questo non appartiene l'influenza sul *mouvement de manége*? I talami ottici hanno infatti un'altra funzione ben importante. Se dopo una lesione dei lobi cerebrali ed anche dei corpi striati si alimentano con molta cura i conigli così operati, è possibile di conservarli anche per lungo tempo. Non è così dopo la lesione profonda dei talami ottici, ed anche senza emorragia, poichè ai conigli dopo otto o nove giorni diminuisce considerevolmente l'appetito, l'orina che ordinariamente è bianca o biancastra diviene gialla, e di alcalina che era prima della lesione diviene acida. L'animale a poco a poco diviene più abbattuto e più prostrato di forze, viene talora della diarrea, e finalmente muore.

All'autossia non si osserva che siavi una flogosi cerebrale. La ferita non presenta all'intorno della semplice lesione di continuità uno stato d'iperemia nè di suppurazione. Ma la causa della morte si vede nella cavità addominale (*). Lo stomaco è rammollito in una grande estensione. Si vede quel rammollimento nero eguale a quello che abbiamo mostrato dopo una lesione del midollo allungato. Si vedono infatti dei punti neri più o meno estesi, molli nella superficie interna dello stomaco, o altri più bruni e depressi al

(*) Si intende che parliamo sempre degli animali che non muoiono nei primi giorni in conseguenza immediata della ferita.

di sotto dei quali manca la muccosa che aderisce agli alimenti. In altri punti la muccosa è rossa e molle, ma non aderisce agli alimenti come nel caso precedente. In altri finalmente l'alimento entra nella escavazione formatasi per la corrosione della muccosa stomacale. Non abbiamo veduta dopo questa lesione come dopo il taglio del midollo allungato una perforazione completa dello stomaco, ma la corrosione è giunta però fino alla membrana peritoneale. Mentre la lesione più costante si osserva nello stomaco, questa lesione stessa si manifesta anche nelle intestina e specialmente nel colon, in cui si osservano delle vere emorragie della muccosa, e tali da mescolare il sangue alle feccie. Le iperemie della muccosa dell'intestino tenue sono più rare. Il fegato è nero ed iperemico. Però questa apparenza del fegato non è una conseguenza diretta della lesione, perchè potrebbe dipendere dalla febbre esistente nell'ultimo stadio della vita dell'animale, apparenza dovuta allora alla scomparsa della materia amiloide. I reni pure sono alterati, e si ha l'albuminuria. L'acidità dell'orina non proviene dall'alterazione renale, poichè senza questa alterazione, negli erbivori e negli uomini stessi che si nutriscono a preferenza di cibo vegetale, l'orina che prima era alcalina o neutra diviene acida, sol che si turbi la funzione digestiva. Come sappiamo, questa orina acida nell'uomo, in seguito ritorna nuovamente alcalina a causa di una fermentazione, che dà luogo a sviluppo di ammoniaca. L'acido che rende tale l'orina degli animali è forse come nell'uomo l'acido urico o forse anche il lattico ed il fosforico. L'uomo muore per le stesse lesioni dopo una malattia profonda dei talami ottici. Possono essere molti i casi del così detto rammollimento dello stomaco che pro-

vengono da una lesione del cervello, in cui però non si riconosce la lesione perchè resta molecolare. Nei bambini specialmente è stato trovato questo rammollimento dello stomaco per una lesione dei talami ottici o dei peduncoli cerebrali, ed è stato riconosciuta questa condizione etiologica per le ricerche di Kammerer, Rokitanski ed altri.

La spiegazione di queste alterazioni pare che si trovi in ciò, che le fibre dei nervi vaso-motori dello stomaco e delle intestina seguitino dal midollo allungato fino al talamo ottico. È possibile che in questo talamo ottico sianvi pure, come crede Valentin, delle fibre motrici destinate ai movimenti dello stomaco e dell'intestino. Si è appoggiata questa opinione nel vedere che se in un coniglio, in cui lo stomaco nello stato ordinario resta immobile, s'irrita il talamo ottico, lo stomaco si muove dopo questa irritazione. Sono stati fatti degli esperimenti relatlvi da Schwartz nel secolo passato, e si è constatato che l'irritazione del cervello, e meglio ancora la irritazione del talamo ottico, produce il vomito ed un movimento stomacale. Ma però tutto questo potrebbe forse spiegarsi per un effetto sulle fibre vaso-motrici che vanno dallo stomaco al talamo ottico. La dilatazione vascolare irritativa, o forse la contrazione vascolare, reagisce da se sulla fibra motrice, la quale, come sappiamo, produce allora una più energica contrazione. Se ad un animale eterizzato apriamo la cavità addominale, si vede che restano immobili lo stomaco e le intestina mentre che il cuore seguita bene i suoi movimenti; se però s'irrita il vago con una macchina d'induzione, si vede incominciare un leggiero movimento dello stomaco dal cardias verso il piloro, che va quindi ad aumentare poco a poco. Accrescendo la forza eccitatrice

dell'induzione, si può ravvivare il movimento a volontà, ed estenderlo anche alle intestina.

Si può fare l'esperimento in altro modo. Comprimendo l'arteria celiaca si vede dapprima impallidire e farsi anemici lo stomaco e l'intestino, non che le arterie mesenteriche, e dopo circa 40 secondi da che manteniamo la compressione, si vedono i movimenti stessi che abbiamo ottenuti colla irritazione galvanica del vago ed anzi molto più energici. Lasciando la compressione, i movimenti divengono ancor più vivaci per un momento, e subito dopo incominciano a diminuire finchè cessano completamente. Questo esperimento che non solo si potrà fare in un coniglio eterizzato, ma pure in un animale al quale si mantenga la circolazione mediante la respirazione artificiale, ci mostra che la stasi circolatoria produce per questi organi un effetto più grande della irritazione della fibra nervosa motrice. Con questi fatti divien adunque possibile, che la irritazione del talamo ottico produca la contrazione muscolare dello stomaco per le fibre vaso-motrici, finchè non ci sia data una prova che al talamo ottico vadan pure dallo stomaco delle fibre motrici proprie.

Dopo una piccola lesione del talamo ottico, come quella prodotta dalla puntura di un ago da cateratta, un animale potrà mantenersi in vita. Ed infatti ho veduti dei conigli che han potuto vivere lungo tempo dopo una così piccola ferita, e dopo aver mostrato il ben noto *mouvement de manége*. In questi casi le lesioni dello stomaco e dell'intestino sarebbero mancate, nel modo stesso che altre volte colla esistenza di queste, non si è manifestato il *mouvement de manége*. Questo prova, che non in tutte le parti del talamo ottico siano egualmente distribuite le fibre, che servono al

movimento delle estremità ed ai vasi addominali. Se i talami ottici degli animali sono dei centri di movimento delle due estremità anteriori, bisognerebbe cercare in questi talami se vi sia un punto speciale per le fibre dell'una o dell'altra estremità. Noi sappiamo che se si fa una lesione della parte esterna di un talamo ottico, soltanto l'estremità anteriore dal lato della lesione devia lateralmente, e si produce da questa deviazione un movimento singolare. Questo primo grado di deviazione non è sufficiente a produrre il *mouvement de manége*, ma l'animale cammina obliquamente, mentre l'asse del corpo ha la sua ordinaria direzione. Si potrebbe dire che questo è un principio del vero *mouvement de manége*. Se la lesione è più grande, la deviazione unilaterale è maggiore, ma il cerchio che fa coi suoi movimenti è grandissimo, e l'asse del corpo dell'animale non forma la continuazione del raggio del cerchio descritto; mentre come abbiamo veduto nel vero *mouvement de manége*, l'asse del corpo non si trova nel raggio ma nella periferia del cerchio. Questo movimento era già stato osservato e descritto nel 1844, ed allora fu trovata la vera forma della lesione che lo produce. Quattro o cinque anni più tardi Brown-Séquard, senza conoscere la nostra descrizione pubblicata anteriormente, l'ha descritto come una nuova specie di rotazione dopo una lesione encefalica.

Dopo aver trattato dei talami ottici e dei peduncoli cerebrali, dovremmo parlare dei corpi quadrigemini che sono i centri della visione e dei movimenti dell'occhio. Siccome però la trattazione di questi centri riuscirà più opportuna quando daremo la fisiologia dell'organo della visione, ci limiteremo a dire che nei mammiferi i corpuscoli quadrigemini ante-

riori si riferiscono alla visione, e i posteriori ai movimenti del bulbo oculare.

I corpi quadrigemini agiscono decussati nei vertebrati superiori, cioè il corpuscolo destro è centro del nervo ottico sinistro e viceversa. Nel chiasma dei nervi ottici esiste visibilmente una decussazione, ma questa è incompleta; eppure la esperienza dimostra che una ferita della parte destra del detto chiasma o del corpo quadrigemino rende completamente cieco l'occhio sinistro (*). Questo si può dire relativamente all'azione del corpo quadrigemino sull'occhio. Esiste però anche un'azione dell'occhio sul corpo quadrigemino che merita la nostra attenzione, perchè non troviamo negli altri centri questa reazione della periferia sul centro. Se diviene atrofico un occhio, si atrofizza pure il corpuscolo quadrigemino che gli corrisponde. Negli uccelli, due mesi dopo la distruzione dell'occhio, si vede non solo l'atrofia del nervo ottico ma anche del tubercolo bigemino dell'altro lato. Questo fatto è stato confermato anche nell'uomo, ma è meglio visibile negli uccelli, nei quali il corpo bigemino è grande ed unico. (Il Professore prepara nella lezione il cervello di un uccello che ha vissuto 9 settimane dopo aver indotta la distruzione della visione da un lato, procurando la fuori uscita dei liquidi contenuti, e conservando nel tempo stesso il movimento del bulbo. Evidentemente si vedeva la diminuzione del

(*) È vero che una ferita molto profonda, o una distruzione molto profonda del talamo ottico in tutta la sua altezza potrà pure render cieco l'occhio, ma questo non avviene perche questo talamo sia un centro della visione, ma perchè le fibre del nervo ottico prima di uscire dal cervello passano per le parti midollari situate al di sotto del talamo ottico; avendo queste fibre una direzione obliqua in basso ed avanti. Questa spiegazione dei turbamenti della visione, osservati dopo le malattie del talamo ottico, è già stata data da Valentin or sono più di venti anni, ed erroneamente negli ultimi tempi è stata riprodotta come nuova.

tubercolo bigemino in confronto con quello del lato opposto. Questo modo di distruzione della visione per il vuotamento dell'occhio senza la distruzione dei movimenti del bulbo oculare è possibile negli uccelli, perchè in essi esiste uno scheletro osseo per il globo oculare medesimo, ma non è possibile nei mammiferi domestici. In un'altra preparazione di un uccello egualmente operato, e che ha vissuto 7 settimane, potremmo vedere la stessa differenza fra i due tubercoli bigemini.)

Parliamo ora del corpo striato. Il corpo striato è stato estirpato da Magendie, e Longet ne ha ripetuta la distruzione, e da questi e da altri è stato riguardato come un organo cefalico speciale. Anche la patologia lo ha riguardato come un organo speciale, ed alcuni autori han cercato in esso il centro del movimento delle estremità posteriori. Però Andral e la scuola moderna han mostrata la falsità di questa idea. Magendie ammette che la funzione del corpo striato sia di spingere indietro gli animali. Questa azione del corpo striato che spinge indietro gli animali, non si manifesta secondo lui se il cervelletto è integro, poichè nell'animale sano si mantengono in equilibrio i movimenti del corpo striato e del cervelletto, quelli del primo a spingere indietro l'animale, quelli del secondo a spingerlo in avanti. Mantenendosi questo equilibrio, la volontà agisce a sua volta per la direzione dei varii movimenti. Se è stata fatta una lesione del corpo striato, nasce una tendenza a camminare in avanti, poichè diviene impossibile il movimento indietro.

Magendie ha visti gli animali da lui operati nel corpo striato precipitarsi avanti, e come Egli dice, in modo irresistibile. E stato detto che Magendie abbia

confusa la fuga degli animali con un movimento particolare dipendente da una proprietà speciale del corpo striato, ma uno sperimentatore come Magendie avrà di certo distinto fra la fuga ed un movimento di un carattere speciale. Fino a Longet non era stato ripetuto l'esperimento di Magendie. Longet dice che gli animali operati nel corpo striato erano moltissimo prostrati ed abbattuti. Questa prostrazione estrema veduta da Longet, questo mancar della tendenza a muoversi parrebbe in contraddizione con ciò che ha veduto Magendie. E sarebbe, se non sapessimo che in un animale può mancare la possibilità di voler fare un movimento, mentre intanto eseguisce involontariamente dei movimenti molto estesi. Ma prima di tentare di spiegare sperimentalmente questa contraddizione apparente, vediamo ciò che anatomicamente si dimostra essere la vera significazione dei corpi striati. I corpi striati anatomicamente altro non sono, che il principio di ciascun emisfero cerebrale, la parte cioè del cervello in cui le fibre, passato il talamo ottico, vanno ad irradiarsi per formare gli emisferi. (Il Professore mostra in una figura di Arnold questo passaggio delle fibre dal talamo ottico negli emisferi.) L'estirpazione del corpo striato è dunque in ogni caso la separazione la più completa degli emisferi cerebrali dal resto dei centri nervosi: ma questa estirpazione potrebbe essere ancora qualche cosa di più della separazione dei lobi, se veramente i corpi striati hanno una funzione speciale e differente da quella dei lobi. Essendo dunque congiunta la distruzione dei lobi ed una distruzione molto completa di essi alla estirpazione dei corpi striati, dobbiamo prima conoscere l'effetto di questa estirpazione dei lobi, per giudicare poi se la distruzione consecutiva dei corpi striati ag-

giunga qualche cosa ai fenomeni nati per la distruzione dei lobi. In questo modo dunque è fissato il metodo della ricerca. Se i fenomeni per le due lesioni saranno eguali, potremo concludere che la funzione dei corpi striati non è propria ad essi, ma comune anche ai lobi cerebrali.

Noi possiamo estirpare completamente o quasi completamente i lobi cerebrali di un animale, e questi mantenersi in vita, quantunque sembri sommamente abbattuto (*). Se a degli uccelli granivori, nei quali più evidente è l'esperimento, si pongono nella parte posteriore della bocca alcuni grani, vediamo che essi li deglutiscono per un movimento riflesso. Ma lasceranno cadere i grani senza mai deglutirli, se li mettiamo soltanto fra le due branche del becco o nella parte anteriore della bocca. Se si mette l'animale soltanto vicino al cibo, morrà di fame piuttosto che toccarlo. La vita può sussistere per vario tempo alimentando nel modo indicato gli animali, e infatti se ne sono mantenuti in vita per 5 e 6 mesi ed anche per un anno. Gli animali muovono talvolta gli occhi ed il corpo, ma soltanto se sono eccitati al movimento spingendoli. Gli animali in questo stato non danno segno manifesto di odorare e di vedere, e possiamo avvicinare un uccello rapace ad un piccione così operato, e non avere da quest'ultimo alcuna manifestazione di paura.

Si dovrà dunque concludere con Flourens, che un animale dopo la estirpazione dei lobi cerebrali ha perduta la visione, l'udito, i sensi? Nò, perchè se esaminiamo direttamente questi stessi sensi, si vede che resta nell'occhio la facoltà della visione,

(*) Si conoscono le belle descrizioni, date con vivaci colori da Lussanna degli animali privi dei lobi cerebrali.

perchè alla viva luce si contrae la pupilla e l'occhio stesso talora si chiude. Se nell'uccello non è così agevole il provare che si mantenga l'udito, è facile però nel mammifero. Se dopo avere operato nel modo che sopra un porcellino d'India, si produce un suono molto alto, si vede muover la conca uditiva, e si vede muovere altresì, quando un animale rapace produce in vicinanza del porcellino il suo grido caratteristico. Ma però non muove in tal caso che l'orecchio; non dà alcun segno che abbia percepito il pericolo che lo minaccia, benchè abbia sentito il grido.

L'animale può mangiare se nella bocca si pongono i cibi, ma però non mostra che gli piace il mangiare, anche se ne sia stato privato per lungo tempo. Se si pone ad esso nella bocca della colloquintide, mostra il disgusto per la salivazione, per i movimenti della mascella, ma non si ritira, e si può ripetere l'esperienza più volte di seguito col medesimo resultato, e senza che si opponga, l'ultima volta più della prima, all'apertura della bocca. Nell'animale sano non potremmo mettere una seconda volta, subito dopo, la sostanza amara, senza che, avvertito per la precedente sensazione si opponga con sforzi evidenti. Egualmente se nell'animale dopo la estirpazione dei lobi cerebrali si irrita per es: la pelle della gamba, esso si ritira ma non fugge l'oggetto che lo tormenta, anche se reiteratamente si fa questa irritazione. È vero che l'irritazione spesso lo spinge ad una locomozione, ma questa non è una fuga, perchè si avvicina spesso di più all'oggetto che dovrebbe fuggire. Cosa è dunque perduto in questi animali dopo la estirpazione dei lobi cerebrali? Non sono perduti i sensi, perchè l'animale vede anche con luce non troppo forte, ma l'impressione visuale quale che sia, non è

capace di indurre una modificazione nei movimenti generali. Non è perduta la possibilità dei movimenti che in certe condizioni pure si eseguono, ma è perduto il legame fra la sensazione e il movimento stesso. Manca in questi animali l'azione riflessa che produce un certo movimento armonico del corpo dopo una eccitazione dei sensi superiori, ma rimane ancora la relazione fra la eccitazione dei sensi e certi movimenti propriamente legati all'organo della sensazione stessa, come i movimenti del bulbo oculare dopo una eccitazione visuale. Un piccione sentiva il romore che faceva un falco (*Milvus ater*) che gli si precipitava incontro, ma questa sensazione non produsse l'azione riflessa sui movimenti generali, come si osserva nello stato normale. Nei lobi cerebrali abbiamo dunque un grande apparecchio di riflessione dagli organi dei sensi ai movimenti generali del corpo. In tal guisa ogni impressione sensuale, ad eccezione di una eccitazione cutanea, non potrà più produrre un movimento generale o fermare un tal movimento quando è incominciato, se mancano i lobi cerebrali, ossia questo gran centro di riflessione. L'animale nello stato ordinario continua a muoversi, finchè altre circostanze o impressioni sensuali non arrestano questo movimento. Ma se manca l'organo di riflessione dai sensi superiori, mancherà una influenza che spesso ferma un movimento che è incominciato. Questi fatti ci fanno già presentire come si debba spiegare la contraddizione apparente fra i risultati ottenuti da Magendie e da Longet. L'esperimento deciderà la questione meglio che ogni altra considerazione. Prima però dovremo cercare se la distruzione di un lobo cerebrale produce una distruzione della spon-

taneità dei movimenti, in un lato o in una parte del corpo.

Sonovi dei Patologi che credono affermativamente, benchè vi siano dei fatti non soltanto patologici ma pure fisiologici contrarii alla loro opinione. Essendo i lobi cerebrali un grande apparecchio di riflessione, ed essendo questi lobi in diversi modi riuniti fra loro, possiamo, già presentire, secondo ciò che sappiamo dalla fisiologia del midollo spinale, che la distruzione di una metà potrà modificare ma non abolire la funzione per le due metà del corpo. Abbiamo difatti nel midollo spinale un centro analogo di riflessione nella sostanza grigia, e sappiamo che il taglio che divide una metà della sostanza grigia, lascia persistere, bensì in un modo differente, la sensibilità e la motilità ed i riflessi nelle due metà del corpo. Difatti si è trovato che gli animali nei quali è stato distrutto un lobo cerebrale differivano nelle loro funzioni appena dagli animali sani, se facciamo astrazione dalle conseguenze più o meno visibili della emorragia. Ma nell'uomo, in cui possiamo meglio osservare le funzioni dipendenti dai lobi cerebrali, è stato osservato che dopo una degenerazione o dopo una lesione quasi totale di soltanto un lobo cerebrale, il riflesso degli organi sensuali, cioè la vita psichica, durava ancora. Erano possibili tutte le operazioni intellettuali, come prima non soffriva la memoria, non era ristretto l'imperio della volontà, ma una modificazione si mostrava, una modificazione molto importante, cioè che si stancava più facilmente l'individuo in un lavoro psichico continuo. Possiamo leggere nell'opera di Longet sul sistema nervoso il rapporto sopra una tale osservazione curiosissima: ed anche noi possiamo confermare, che in individui in

cui la vita psichica non era molto prevalente, benchè non fossero veramente stupidi, una perdita di una grande parte di un lobo cerebrale era possibile, senza che si mostrasse alcun fenomeno consecutivo. In questi individui non si marcava nemmeno un affievolimento delle operazioni intellettuali, che è vero non si estendevano al di là del bisogno giornaliero.

I lobi cerebrali però stanno pure in relazione colle sensazioni. Sappiamo già che le sensazioni del corpo devono essere trasmesse fino ai lobi per trasformarsi in movimenti o in percezioni. Si domanda se questa trasmissione si fà in una via diretta o decussata, cioè se un lobo cerebrale presiede specialmente alle sensazioni del lato corrispondente o del lato opposto.

Negli animali non si fanno esperimenti a questo riguardo, ma nell' uomo e specialmente in noi stessi, abbiamo potuto fare degli esperimenti che indicano che nella nostra specie la trasmissione è decussata. Questi esperimenti consistono nella compressione di una carotide al collo all'altezza della laringe, così si produce nel primo momento, e prima che si sia ristabilita la circolazione collaterale, una anemia arteriosa di una metà del cervello, e subito si sentono modificazioni della sensibilità nelle estremità del lato opposto e specialmente nella mano e anche nella metà opposta della faccia. Queste modificazioni consistono in una sensazione di freddo con formicolìo ed in una diminuzione della sensibilità per le impressioni esterne, mentrechè i movimenti di questa metà del corpo sono ancora sicuri, finchè sono guidati dalla visione. Questi fenomeni scompariscono, dopo pochi momenti, nonostante la perdurante compressione, se

si ristabilisce la circolazione collaterale. Ma se in questo momento lasciando la carotide compressa si comprime quella dell'altro lato, l'effetto è ancora più marcato.

---

# LEZIONE XL.

Dopo aver parlato nella passata lezione della funzione dei corpi quadrigemini o bigemini, ed aver detto che una loro proprietà è quella di atrofizzarsi dopo la lesione dell'organo della visione, abbiamo mostrato nel cervello di un piccione, reso cieco 9 settimane prima della morte, l'atrofia nel corpo bigemino d'un lato. Vogliamo ora mostrare un altro caso analogo in un animale che morì sei mesi dopo la procuratagli cecità. È una preparazione in cui si vede non soltanto il corpo bigemino dei due lati, ma pure in continuità il nervo ottico e l'occhio; cosicchè si vede bene che il chiasma del nervo ottico, forma il punto di decussazione della atrofia. Questa è nel lato opposto alla cecità, nel tratto ottico fra il chiasma ed il cervello. L'atrofia del corpo bigemino in tutte le sue dimensioni è molto considerevole.

Continuando in seguito la trattazione della fisiologia del cervello, abbiamo dichiarato di non poter conoscere la funzione del corpo striato, se non conosciamo quella dei lobi cerebrali. Dopo la distruzione dei lobi cerebrali i movimenti della totalità del corpo non sono imperfetti, ma in piena integrità, ma si vedono raramente e solo quando vi ha una eccitazione generale che produca una totalità di movimenti riflessi. Così si spiegherà come gli animali che hanno

il movimento riflesso, dipendente dal midollo spinale, più sviluppato, mostreranno sempre la indicata particolarità nei movimenti; ma questa sarà meno apparente che in quelli animali in cui prevale l'azione riflessa del cervello sopra quella del midollo. Si è detto però che una ranocchia senza cervello non mostra differenze dalla ranocchia sana. Ma facciamo osservare che sebbene una ranocchia senza i lobi sia capace di muoversi se ne tocchiamo ed irritiamo la pelle, essa resterà invece immobile completamente per lunghe ore, se in nessun modo è stimolata, e cioè finchè per il calore, pel movimento dell'aria e per l'evaporazione, o per l'aderenza della pelle al piano sottoposto, non è da questo contatto eccitata al movimento. Alla ranocchia che vi presento, ho estirpati i lobi cerebrali fino ai talami ottici. La ranocchia è assolutamente immobile; e se riusciamo a collocarla per poco tempo in una posizione qualunque, evitando per quel tanto che è possibile tutte le cause indicate di irritazione, si manterrà nella data posizione, finchè le condizioni atmosferiche o altre condizioni non la eccitino al movimento. Il confronto con un altra ranocchia in stato normale, mostrerà la differenza per questo lato, cioè della impossibilità di tenere quest'ultima in una posizione insolita, anche per breve tempo. Ma procurando un urto, o imprimendo una scossa al piano sul quale riposano le due ranocchie, una con i lobi l'altra senza, vedremo il movimento più facilmente in quella operata, perchè questa sente più valida l'azione riflessa per l'urto meccanico, a confronto dell'altra integra in cui la paura favorisce maggiormente la immobilità.

Ma si vede in questi sperimenti, quanto è difficile

nella ranocchia operata di dare sul principio al corpo una posizione anormale e di mantenerla anche per poco tempo, perchè l'atto di mutare la posizione o la posizione insolita stessa agisce già nei primi momenti spesso come una eccitazione meccanica, che provoca il movimento. Se è riuscito di farle mantenere una certa posizione, si mette l'animale, come faccio ora, sotto una campana di vetro per impedire l'evaporazione e il movimento dell'aria, e con tutte queste cautele lo sperimento non riesce evidente che quando è fatto col confronto di un animale sano della medesima specie ed età.

Vedemmo anche nella decorsa lezione che questa immobilità non dipende immediatamente da mancanza di visione, o di udito etc., perchè la pupilla si contrae alla luce e l'orecchio mostra di sentire uno strepito. Tutte queste particolarità saranno però più manifeste in un coniglio, nel quale faremo la estirpazione dei corpi striati. Innanzi però di eseguire questa operazione, cercheremo quali siano i fenomeni dopo una parziale distruzione dei lobi.

Flourens facendo la distruzione del cervello, strato per strato, cominciando dalla periferia, ha ottenuti questi resultati. Ledendo un primo strato del cervello non si è manifestata nessuna alterazione e solo un poco di affievolimento in seguito della emorragia. Continuando la lesione di differenti strati, è arrivato ad un punto in cui cominciano a manifestarsi in un tratto gli effetti della lesione e si perdono tutti i sensi non che la memoria. Perciò, secondo Flourens, non esiste isolata la localizzazione di queste funzioni per differenti punti del cervello. Infatti in quanto alle due metà, abbiamo già detto che estirpando un lobo non si distrugge tutta la sensazione da un lato, ma si dimi-

nuisce la energia della sensazione stessa nei due lati, ciò che si manifesta per la stanchezza che si mostra più facilmente nelle operazioni così dette intellettuali, dopo la perdita e dopo una grave lesione di un lobo cerebrale. È vero pure che facendo strato per strato, secondo l'altezza, l'ablazione del cervello, l'affievolimento di tutte le percezioni sensuali viene nel medesimo tempo, cosicchè non possiamo dire che l'ablazione fino ad una certa altezza affievolisca maggiormente le percezioni visuali, lasciando più o meno intatte le percezioni uditive; ma ciò che vale per l'affievolimento, non vale per la perdita totale.

Non possiamo dire con Flourens che se le percezioni erano conservate intieramente fino alla ablazione di un certo strato, queste si perdono completamente ed in un tratto se si spinge un poco più oltre la lesione, perchè da questo punto si produce soltanto l'affievolimento. L'ablazione di un altro strato diminuisce le percezioni e tutte le percezioni, ma si vede però anche negli esperimenti sugli animali, che questa diminuzione non equivale sempre ad una perdita totale, e potrà essere più grande a misura che si fà più o meno grande la distruzione del cervello. Se si lascia soltanto una parte dei lobi, ed una piccola parte in comunicazione col resto del centro, si vede che l'animale sta ancora, benchè in piccol grado, sotto l'influenza dei riflessi sensuali. Non è che la ablazione totale dei lobi fino al cerchio che contorna anteriormente e lateralmente i corpi striati, che produce nei mammiferi l'effetto totale, come l'abbiamo descritto. Questa osservazione fisiologica che riposa sopra nuovi esperimenti istituiti a Firenze, viene in appoggio alle osservazioni patologiche.

Nel Cretinismo l'individuo è capace di provare le

sensazioni, ma la trasmissione di quelle è più difficile e più tarda. Parlando ad un Cretino, bisogna ripetere la medesima cosa più volte, gridar forte prima che abbia ricevuta una percezione e che questa abbia reagito sui movimenti generali. Deve mancare qualche cosa alla perfezione della trasmissione del cervello che esiste certamente. La insufficienza ha da trovarsi in qualche parte che al pari della sostanza grigia pel midollo spinale, deve contribuire a render più valide le impressioni sensibili e la trasmissione di altre parti a ciò destinate.

Possiamo pure produrre e osservare per più lungo tempo una distruzione parziale e molto estesa dei lobi, senza che l'emorragia e gli altri inconvenienti di una ferita disturbino l'osservazione. Ma come impediremo questa emorragia se dobbiamo scoprire e distruggere parte de'lobi cerebrali, come impedire il raffreddamento, come impedire la evaporazione? Tutto questo è possibile anche negli animali superiori. Ma esperimenti di questo genere sono stati fatti finora in piccola quantità e per quanto sappiamo solo in tre o quattro individui animali. Si sono ottenuti i resultati voluti, procurando una irritazione meccanica nell'interno del cranio con un ago, e producendo così un idrocefalo cronico con atrofia del cervello.

In un individuo adulto una irritazione meccanica produce ordinariamente la suppurazione, ma il processo suppurativo non distrugge totalmente la parte nella quale ha sede. Se però prendiamo dei cani o dei gatti molto giovani, cioè dal primo all'ottavo giorno dalla nascita, e facciamo loro con un ago una distruzione ed irritazione meccanica molto estesa nei lobi, lasciando per mezza ora l'ago stesso e ritirandolo poi, se l'animale vive e si nutrisce, trove-

remo dopo la morte nel punto leso non un processo flogistico e suppurativo, ma una grande cavità piena di siero. Produrremo così un idrocefalo artificiale, che è acuto perchè nasce in poche ore o in pochi giorni, ma che partecipa dei caratteri dell' idrocefalo cronico in ciò, che non impedisce all' animale di vivere ed anche di svilupparsi se è bene nutrito. Il cranio si distende e si assottiglia riducendosi ad un involucro osséo trasparente tanto da mostrare il liquido incluso.

In quattro gatti abbiamo distrutto il lobo anteriore e la parte mediana del cervello. Questi animali dopo tal lesione non volevano più succhiare il latte alla mammella della madre. Abbiamo tentato di nutrirli iniettando artificialmente del latte nello stomaco. Questa alimentazione artificiale si è potuta continuare per poco tempo. I gatti avevano perso l' istinto della sociabilità.

Sappiamo che gli animali sottoposti a questo genere di esperimenti non sono più capaci di trovar la loro madre con gli altri figli, se è stata distrutta la parte anteriore de' lobi cerebrali col bulbo olfattorio, perchè non sono più guidati da una sensazione che esce da questa parte del cervello. Uno dei piccoli animali suindicati, che avevamo da un giorno perduto nella stalla del Laboratorio fù trovato morto. In un secondo gatto fu fatta una distruzione dei lobi stessi, ma però con minore estensione, cosicchè si potè produrre uno idrocefalo che ridusse i lobi corrispondenti del cervello in una specie di membrana che circonda i ventricoli laterali ingranditi, come vediamo nella preparazione che qui vi mostro. Il gatto aveva vissuto quasi quattro settimane. Siccome restava quasi intatto il lobo anteriore col bulbo olfattorio, l'animale

restava in compagnia degli altri, e succhiava il latte della madre. Il terzo gatto operato nel medesimo modo, mostra nella preparazione che vi presento col cervello scoperto, una fortissima depressione dei lobi cerebrali in tutta la loro estensione, specialmente nella metà sinistra. Questa depressione non esisteva nello stato fresco, ma si produsse dopo che ebbi con una puntura vuotato il siero che si trovava accumulato nella sostanza dei lobi. Non ho inciso il lobo, così non posso dire se il siero si trovava nel ventricolo laterale disteso; ma questo è molto probabile. Si vede pure in questo gatto che una parte del lobo del lato destro nella regione frontale è trasformata in una lamina membranacea. Nel quarto gatto non abbiamo aperto il cranio, che è molto convesso, per mostrarvi la trasparenza che il cranio col cervello offrono, se si tengono fra l'occhio e la luce: questo proviene evidentemente dalla grande quantità di liquido accumulato nelle pareti assottigliate. Questa trasparenza benchè si possa vedere ancora molto bene, era molto più grande prima che la preparazione fosse posta nello spirito di vino.

Per termine di confronto abbiamo lasciato un quinto gatto senza lesione alcuna, e lo abbiamo veduto svilupparsi molto più di quelli operati, ed eseguire i movimenti molto più rapidamente. I gatti operati si muovevano è vero, ma erano subito affievoliti, e restavano per più ore in una medesima posizione. Si vedeva in questi come un principio di cretinismo. Questi gatti morirono dal diciannovesimo al trentesimo quarto giorno di vita, ed uno di essi fu ucciso per l'impossibilità di riscaldarlo, essendosi per troppo tempo e per troppa distanza allontanato dalla madre, senza poter ritrovare il nido. Sarebbe neces-

sario continuare questi esperimenti, che forse potrebbero recare qualche lume nel campo della Frenologia.

Gli esperimenti che abbiamo fatti nei gatti neonati, hanno un notevole interesse, perchè mostrano che non si stabilisce un idrocefalo dopo una tal lesione altro che nella prima età, e così ci mettono in grado di spiegare la genesi di questa malattia. Un interesse pure lo hanno per vedere, se la idiotia si forma e procede di pari passo con l'idrocefalo. Fino dai tempi di Marcus si è detto, che causa dell'idrocefalo è uno stato flogistico, ma non si era spiegato perchè questa forma d'idrocefalo non si produca nell'individuo adulto. Deve esservi nella tenera età qualche condizione speciale che influisce alla formazione della idropisia nei lobi cerebrali anzichè della suppurazione.

Si è visto che quasi sempre la turbercolosi nell'aracnoide e nella sostanza cerebrale si trova unita allo idrocefalo. Gli esperimenti sopra citati potranno dunque darci il mezzo di poter distinguere esattamente i sintomi che appartengono alla lesione idrocefalica, e quelli che appartengono alla tubercolosi cerebrale locale. Quantunque si citino alcuni casi di idrocefalo senza tubercolosi, pure quest'ultima vi si trova associata nella più grande maggioranza. Se si prendono tutti i trattati dello idrocefalo delle scuole passate, non vediamo che siano stati descritti sintomi differenti per le due specie di idrocefalo, con o senza tubercolosi. Ma nei tre primi decenni di questo secolo, sono state fatte buone descrizioni dell'idrocefalo tubercoloso, e se ne trovano pure nel gran trattato di Parent-Duchatelet e Martinet.

Eseguiamo adesso in un coniglio la estirpazione

dei lobi cerebrali e del corpo striato. Eterizzeremo l'animale, perchè non senta dolore nell'apertura del cranio: lo lasceremo poi in quiete, perchè si elimini l'effetto della eterizzazione, e quindi senza scoprire i corpi striati, faremo un taglio trasverso dei medesimi, e ne concluderemo dall'effetto la esatta esecuzione. Non è questo il metodo di cui mi sono servito generalmente, perchè ho quasi sempre scoperti pienamente i corpi striati, prima di farne il taglio.

Per arrivare ai corpi striati si devono ledere in diverso modo i lobi cerebrali: ma ciò è indifferente, qualunque sia la lesione di queste parti, perchè dopo il taglio dei corpi striati anche i lobi non sono più in alcuna continuità col resto dell' asse cerebro-spinale e non possono più produrre alcun effetto. Non vogliamo fare nel coniglio una eterizzazione molto profonda per due ragioni; 1.° perchè occorrerebbe un tempo maggiore onde si ristabilisca l'animale, e ritorni in esso la possibilità di eseguire i movimenti ordinari: 2.° perchè si aumenterebbe la emorragia, dovendo tagliare la parte anteriore e superiore del cranio, non che le meningi e parte del cervello. Potremmo anche non fare la eterizzazione, perchè tutte queste parti ad eccezione delle pareti del cranio sono insensibili pel dolore.

Lasciato a se stesso l'animale dopo che è stato operato, non si muove, e pare che abbia perduta tutta la forza per eseguire dei movimenti spontanei. ( Il Professore comincia dall'estirpare a poco a poco diverse porzioni dei lobi cerebrali, e l'animale non si ritira, non reagisce, non mostra di provare alcuna sensazione, benchè abbia aspettato la scomparsa dell'effetto della eterizzazione, ed abbia messo l'animale liberamente sopra la tavola, senza tenerlo.

Introduce un ago nella parte anteriore del cervello, evitando però di ledere il nervo ottalmico di Willis, e neppure in questo caso l'animale reagisce. Però la sensibilità esiste, ed infatti toccando con una pinzetta l'orecchio del coniglio, questi si muove con gli ordinarii movimenti. Il Professore compie quindi il taglio trasverso completo dei corpi striati).

Nel fare il taglio dei corpi striati l'operatore potrà giudicare se abbia leso o no la stria bianca detta cornea, che esiste fra il talamo ottico e il corpo striato, perchè nel momento della lesione di questa parte, l'animale, come aveva già bene osservato Magendie, fa senza muoversi uno strepito particolare colla laringe, che non è un grido ma una specie di susurro breve ed interrotto, come se incominciasse a russare senza continuare. Nel nostro coniglio non abbiamo lesa questa lamina bianca, e neppure il talamo ottico, perchè manca del tutto il *mouvement de manège*. L'animale è in profondo stupore, e in tal caso ha ragione Longèt, poichè possiamo dare al coniglio tutte le posizioni senza che faccia un movimento, a condizione che facciamo questi movimenti passivi in un modo cauto, lento, senza alcuna pressione e stiramento. (Il Professore dimostra più volte questo stato passivo dell'animale, dandogli diverse posizioni anche le più singolari, senza che l'animale le cambiasse da se).

Il coniglio sarebbe perfettamente in uno stato catalettico, se potesse per una contrazione muscolare, eccitata nel movimento passivo, vincere l'azione della gravità.

Questi fatti sarebbero d'accordo con Longèt, e in contraddizione apparente con Magendie. Ma noi non abbiamo, facendo l'operazione, eccitata la sensibilità

dell'animale, mentre che Magendie facendo la estirpazione più completa, ha forse nell' atto della operazione lesa una ramificazione del ramo ottalmico, e ha così prodotta una eccitazione.

Vediamo ciò che succede se in questo animale viene eccitata la sensibilità in un modo qualunque. Si preme la coda dell'animale: questo grida lungamente ma senza muoversi. È singolare questo lungo grido che non sta in proporzione colla leggiera eccitazione che produciamo. Un tal disaccordo non si trova mai nell'animale sano, ma si trova dopo una profonda lesione del cervello, e questi gridi possiamo riguardarli piuttosto come una specie di convulsione, che come l'espressione di una sofferenza dell'animale. È un altra singolarità che questo animale, che almeno sente in un certo grado la eccitazione prodotta, non si dia alla fuga, non mostri un movimento generale, benchè possa ancora disporre delle sue estremità, perchè si tiene ancora perfettamente in equilibrio. Questa seconda singolarità non ci è spiegata per la perdita dei lobi cerebrali, perchè dopo la estirpazione completa di essi, i movimenti riflessi sono generalmente più vivaci, non più ristretti. Questa immobilità ci denota dunque, perchè evidentemente non viene dalla debolezza, una specie di paura dell'animale, un resto di azione dei lobi. L'immobilità ci denota che l'operazione fatta non risponde intieramente al nostro scopo, che questa lesione non è maggiore ma minore di quello che avevamo avuta l'intenzione di fare: che deve restare in comunicazione coi centri dei movimenti una parte dei lobi cerebrali. Ma il taglio trasversale è stato fatto. Non vogliamo completarlo in questo animale, perchè l'autossia deve farci giudicare della nostra congettura.

Facciamo la medesima operazione come l'abbiamo fatta qui, in un altro coniglio; e se abbiamo il medesimo effetto, possiamo poi in questo completare la lesione, finchè divenga equivalente ad una completa estirpazione.

In quest'altro coniglio faccio l'operazione senza eterizzazione, perchè se ne vegga immediatamente l'effetto. Si sa già, ed ora si vede di nuovo, che nei conigli la pelle e le ossa del cranio, se anche sono sensibili e possono per la lesione provocare del dolore, non lo sono in alto grado. Difatti taglio la pelle, e con un altro taglio orizzontale asporto una grande parte dell'osso parietale e frontale, e l'animale tenuto per la mano e pel braccio compresso in questo modo verso il mio corpo, senza essere altrimenti fissato, fà appena un movimento. Si vede per l'attitudine che ha presa durante il taglio, che egli lo ha sentito. Il taglio fatto in un tratto ha scoperta una superficie abbastanza larga, perchè possiamo fare tutta la operazione che ci proponiamo. Aspettiamo un momento per far cessare o diminuire la emorragia. Ora taglio una parte dei lobi anteriori del cervello: poi faccio la sezione trasversale che deve dividere i corpi striati esattamente, come l'ho fatta nello esperimento anteriore. Non ho toccato una parte sensibile. L'animale rimane senza movimento, e si tiene in equilibrio. Diamo a questo animale, come all'altro, differenti posizioni: mettiamolo appoggiato sopra le ginocchia. Si vede che conserva immobilmente questa bizzarra posizione. Estendiamo le estremità posteriori, appoggiandolo soltanto sopra le anteriori, sempre rimane immobile, sempre rimane nella posizione che gli è data. Mettiamolo sopra un lato: non si raddrizza. Credete voi che questo sia l'effetto della

debolezza? Ebbene facciamo una leggiera pressione della pelle. Subito l'animale si raddrizza, fà prima un salto con molta forza, un secondo salto che è ancora più forte, un terzo con forza ancora aumentata, e così corre molto bene: ma dopo aver percorsa una certa distanza, vediamo che decresce l'energia dei movimenti, che decresce rapidamente, e l'animale si ferma. Questo sarebbe molto naturale per un coniglio normale, che fugge un oggetto che gli fà paura o gli reca dolore. Se questo animale si vede in una certa distanza dall'oggetto, rallenta e poi ferma i suoi movimenti: ma in un coniglio così operato questo arresto dei movimenti mi sorprende: confesso che non lo avrei aspettato, perchè ciò che ferma un coniglio sano, ciò che ci dà la nozione della distanza percorsa, dovrebbe mancare in un coniglio completamente privato dei lobi cerebrali.

Ma forse l'animale è ancora un poco debole, ed è la debolezza che se non ha potuto impedire i movimenti energici, li ha almeno limitati dopo breve tempo. Portiamo l'animale nell'aria libera: aspettiamo un pòco, e ripetiamo lo stesso sperimento. Si fà l'esperimento nel cortile, e l'effetto è il medesimo del primo sopra descritto. L'animale si ferma dopo aver percorso uno spazio di quasi due metri. Di più si vede che la linea percorsa dall'animale è una curva inclinata a sinistra. Evvi dunque una traccia di *mouvement de manége* con grande cerchio. Questo denota che ha sofferto un poco il talamo ottico sinistro, o per l'operazione o, ciò che è più probabile, per la compressione proveniente da una consecutiva iperemia. Facciamo l'esperimento una terza volta: ripetiamo prima gli sperimenti che provano che, senza eccitazione sensibile, l'animale si lascia anche adesso

dare tutte le posizioni possibili delle estremità e del corpo, se soltanto il suo centro di gravità è convenientemente appoggiato. (Il Professore fà varii esperimenti, che confermano ciò che è stato veduto immediatamente , dopo l'operazione. L'animale rimane per lungo tempo anche nella posizione la più singolare che gli è data: poi si irrita, con una pressione fra le dita, la pelle del dorso, e subito il coniglio con forza si mette in movimento: ma descrive un cerchio ancora più piccolo della seconda volta. La deviazione a sinistra è evidente e si ferma come negli esperimenti precedenti).

Abbiamo dunque quì essenzialmente lo stesso effetto come nel primo coniglio. È vero che il primo coniglio si muove poco se viene irritato, e non fà che uno o due salti se l'irritazione diviene più forte. È vero che il secondo coniglio ha pure un poco di *mouvement de manège*, ma l'essenziale è che entrambi si fermano, e non offrono ancora la propulsione irresistibile, come è indicata da Magendie. Dobbiamo dunque completare il taglio in questo secondo coniglio in cui, come nel primo, vi deve essere ancora una comunicazione fra una parte laterale dei lobi e i centri motori. Questo farò più tardi dopo avere ucciso il primo coniglio per farne l'autossia. (Il Professore uccide il primo coniglio con una puntura nel midollo allungato). L'autossia mostra che il taglio ha trasversalmente divisi i corpi striati in tutta la loro larghezza: ma questo taglio si trova un poco troppo avanti, cosicchè il terzo posteriore del corpo striato stesso e la piccola parte laterale del lobo cerebrale che ne proviene, sono ancora in continuità col talamo ottico. Partendo da questa osservazione, faccio un altro taglio con un ago tagliente nell'altro coniglio che vive

ancora e presenta sempre lo stato descritto. Questo taglio deve essere fatto un poco più indietro del primo e deve dividere intieramente il corpo striato e la parte ancora aderente del lobo cerebrale.

Praticata questa operazione nel riposo l'animale ritiene la posizione che aveva prima e la medesima flessibilità: riposa in tutte le posizioni anche le più bizzarre, e non pare voler muoversi da sè. Eseguisco una piccola irritazione sensibile sulla pelle colla compressione delle dita: l'animale si alza lentamente, fa un passo, un secondo, ed un terzo passo più rapido, e sempre con crescente velocità si precipita avanti per un lungo tratto, finchè urta al muro e rimane nella posizione in cui si ferma e nell'attitudine stessa di un animale che corre, senza tentare più alcun movimento. Ecco il fenomeno veduto da Magendie. Si ripete più volte l'esperimento: l'animale eccitato si spinge in avanti con crescente velocità, ma nel momento in cui incontra anche un piccolo ostacolo meccanico si ferma, e non cerca mai di vincere questo ostacolo.

Si vede che non vi è una tendenza a correre in avanti, che non vi è la propulsione di cui parla Magendie, ma che l'animale come non cambia da se lo stato di riposo per mettersi in movimento, così conserva pure il movimento impressogli per l'azione riflessa, senza fermarsi per una azione automatica. Non abbiamo quì una fuga dell'animale: esso non fugge l'eccitazione che potrebbe essere dolorosa, perchè nella fuga i primi passi sono sempre i più rapidi e poi rallenta il movimento per fermarsi ad una certa distanza. Qui abbiamo il contrario: i primi passi sono lenti e divengono poi più e più rapidi, finchè dura il movimento, cioè fino a che non sia fermato per un ostacolo esterno. Però si vede in questi movimenti,

se lo spazio è abbastanza esteso, anche la tendenza ad una deviazione a sinistra, a formare un cerchio a grande diametro, come l'abbiamo veduto prima del secondo taglio. Se non vi è emorragia che comprime il talamo ottico, questa deviazione non si trova.

Dobbiamo por fine al corso di queste lezioni per quest'anno Accademico e così non possiamo ripetere un altro esperimento che abbiamo fatto molte volte e che consiste nello scoprire i corpi striati e senza tagliarli dividere soltanto con un taglio curvo tutte le fibre che ne provengono per rendersi nei lobi. L'effetto di questo sperimento, è assolutamente lo stesso quanto quello dell'estirpazione dei corpi striati stessi, e l'estirpazione dei corpi striati fatta in un animale, che prima è stato sottomesso alla operazione ora indicata, non aggiunge nulla ai fenomeni esistenti prima della estirpazione dei detti corpi. Questa sarebbe la prova promessa, che indica, che i corpi striati non agiscono che per le fibre che danno origine ai lobi cerebrali, e che non hanno una funzione propria caratteristica (*).

(*) L'estirpazione del corpo striato di un lato soltanto non aveva alcun effetto visibile negli esperimenti spesso ripetuti dal Professore.

FINE

547099

## OPERE IN CORSO DI PUBBLICAZIONE

FOERSTER. Manuale d'Anatomia Patologica. Prima traduzione italiana eseguita sulla seconda edizione tedesca dietro autorizzazione dell'Autore dal *Dott. M. Del Monte.* Napoli, 1865–66. in 8. *È pubblicata l' 9.a Dispensa. Ogni dispensa costa* it. L. 1 —

KOLLIKER. Manuale di Istologia Umana ad uso dei Medici e degli Studenti. Prima traduzione italiana sull'ultima tedesca pel *Dott. Antonio Raffaele.* Napoli, 1865–66. in 8. *con Atlante di 398 figure incise in legno. È pubblicato la 7.a dispensa. Ogni dispensa costa* 1 50

MEYER. Trattato di Anatomia fisiologica umana. Prima traduzione italiana sulla seconda edizione tedesca migliorata dall'Autore eseguita sotto la direzione del *Prof. Giuseppe Albini.* Milano, 1865–66. in 8. 1000 pag. con 356 *figure intercalate nel testo. — È pubblicato la Disp.* 13 *Ogni Dispensa costa* 1 —

NIEMEYER. Patologia e terapia speciale basate specialmente sui recenti progressi della fisiologia e dell'anatomia patologica 2.a *traduzione italiana* sulla sesta edizione tedesca notevolmente accresciuta ed emendata dall'Autore del *Dott. A. Cantani.* Milano 1865–66. 4 vol. in 8. *È pubblicata la dispensa* 40. *Ogni dispensa costa.* 1 —

PUCCINOTTI. Storia della Medicina, divisa in tre parti. Firenze, 1862–66. *È pubblicata la Dispensa* 11. *Ogni dispensa costa.* 1. 40

RANZI e REGNOLI. Lezioni di Medicina operatoria e di Patologia chirurgica. *Seconda edizione*, corredata ed ampliata dai Proff. Cosimo Palamidessi e Antonio Marcacci. Firenze, 1858–66. *Sono pubblicate* 37 *Dispense di Testo al prezzo di it. L.* 2. 10 *per ogni dispensa e* 21 *di Tavole al prezzo per ogni Dispensa di it. L.* 1. 68.

VIERORDT. Elementi della Fisiologia dell'Uomo. Prima traduzione italiana eseguita sulla terza edizione tedesca dal *Dott. Virginio Da Vico.* Milano, 1865–66. in 8. *Edizione notevolmente arricchita di nuovi materiali che l'Autore stesso ebbe a fornire al traduttore ed illustrata da* 216 *figure schematiche. È pubblicata la 8.a Dispensa. Ogni dispensa costa* 1 —

## RECENTE PUBBLICAZIONE

ZANNETTI Prof. Ferdinando Clinico Chirurgico alla Scuola pratica di Santa Maria Nuova. — Studii sopra le ferite del cuore più specialmente per l'attività della pratica medico-forense. *Seconda edizione.* Firenze, 1866 in 8. 3 50

## DI PROSSIMA PUBBLICAZIONE

Manuale dei Medicamenti Galenici e Chimici contenente la descrizione dei loro caratteri — La preparazione, la virtù terapeutica.— Le formule d'uso — Le falsificazioni — Gli antidoti ec. ec. del Prof. GIUSEPPE OROSI. *Opera indispensabile ai Medici e Farmacisti.*

Lezioni Cliniche di Medicina pratica del *Dott. B. G. Graves.* Traduzione sulla terza ed ultima edizione inglese del 1864 per cura del *Dott. G* [illegible] volumi 2.° ed ultimo